

Année 1959

THÈSE

N°
564

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

DOLLADILLE Aline, Marie Louise
née le 4 Mai 1930 à VILLEFORT (Lozère)
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LES ENCEPHALOSSES PSYCHOSIQUES
PSEUDO-DEMENTIELLES OXYCARBONÉES POST-INTERVALLAIRES

(Syndromes psycho-moteurs secondaires ou tardifs compliquant
les intoxications oxycarbonées aiguës et survenant après un intervalle libre)

Président : M. Th. ALAJOUANINE, Professeur

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : DOLLADILLE

Prénoms : Aline Marie Louise

Date de soutenance :

N° d'ordre :

1

DOLLADILE Aline Marie Louise
LES ENCEPHALØSES PSYCHOSIQUES
PSEUDO-DEMENTIELLES OXYCARBO-
NEES POST-INTERVALLAIRES
Paris Dact. in 4° 94 pages
Thèse Méd. PARIS 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.

2

DOLLADILLE Aline Marie Louise
LES ENCEPHALØSES PSYCHOSIQUES
PSEUDO-DEMENTIELLES OXYCARBO-
NEES POST-INTERVALLAIRES
Paris Dact. in 4° 94 pages
Thèse Méd. PARIS 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.

3

DOLLADILLE Aline Marie Louise
LES ENCEPHALØSES PSYCHOSIQUES
PSEUDO-DEMENTIELLES OXYCARBO-
NEES POST-INTERVALLAIRES
Paris Dact. in 4° 94 pages
Thèse Méd. PARIS 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.

4

DOLLADILLE Aline Marie Louise
LES ENCEPHALØSES PSYCHOSIQUES
PSEUDO-DEMETIELLES OXYCARBO-
NEES POST-INTERVALLAIRES
Paris Dact. in 4° 94 pages
Thèse Méd. PARIS 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550417_0014

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

DOLLADILLE Aline, Marie Louise
née le 4 Mai 1930 à VILLEFORT (Lozère)
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LES ENCEPHALOSSES PSYCHOSIQUES
PSEUDO-DEMENTIELLES OXYCARBONÉES POST-INTERVALLAIRES

(Syndromes psycho-moteurs secondaires ou tardifs compliquant
les intoxications oxycarbonées aiguës et survenant après un intervalle libre)



Président : M. Th. ALAJOUANINE, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V°

THESE

DOCTORAL IN MEDICINE

PRESENTED TO THE FACULTY OF THE
INSTITUTE OF MEDICINE OF MARYLAND
BY

PROFESSOR OF MEDICINE

AND
DEPARTMENT OF MEDICINE
OF THE INSTITUTE OF MEDICINE OF MARYLAND
BY
THE FACULTY OF THE INSTITUTE OF MEDICINE OF MARYLAND
AND
THE FACULTY OF THE INSTITUTE OF MEDICINE OF MARYLAND

PROFESSOR OF MEDICINE

THE FACULTY OF THE INSTITUTE OF MEDICINE OF MARYLAND

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

15-1-59

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	Beaujon SIGARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
	Broussais GENNES (L. de)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SOULIÉ (P.)
	Pitié DREYFUS (G.)
	St-Antoine KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (G.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
	Baudelocque LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	Port-Royal N
	Tarnier VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	{ CABROL (G.) COUINAUD (G.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (M ^{me} P.) pr. s. ch.	Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	{ BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.) VOURC'H (G.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Anesthésiologie	{ NÉVOT (A.) pr. s. ch.	Parasitologie	{ BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Bactériologie	{ BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)		{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf. SCHAPIRA (G.), m. conf.	Pathologie chirurgicale	{ FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. per. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biologie médicale	{ BOURLIÈRE (F.), m. conf.		
Carcinologie	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)		{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHT (G.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)	Pathologie expérimentale	
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)		{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Ol.) LESOBRE (R.) MACREZ (G.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)		
Histologie	{ COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	{ BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (M ^{me} L.)		
Maladies Infectieuses	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
Médecine légale	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (G.)		
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)		
Neurologie	LHERMITTE (F.)		
	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.)		
Obstétrique	{ MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)		
Ophthalmologie	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)		

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	JOSEPH (R.)	Pneumo phthisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	MOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	POLONOVSKI (C.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Pharmacologie	ROSSIER (A.)	Stomatologie	CERNÉA (P.)
	LEVY (Mlle J.), pr. s. ch.		CHAPUT (K ^{mo} A.), m. c. agr.
	BOISSIER (J.)		GRELLET (M.)
Physiologie	LECHAT (P.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	PARROT (J.), pr. s. ch.		LAMOTTE (M.)
Physique médicale	DEJOURS (P.)	Urologie	QUENU (L.)
	GOUGEROT (L.), m. conf.		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)	Clinique neuro-rhumatologique SÈZE (S. de)	
	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale . . .	GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)		LEPAGE (F.)
	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)	Clinique ophtalmologique .	RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)		DESIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
Clinique médicale	VERNE (J.-M.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
	HAGDENEAU (J.), pr. s. ch.	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
	BOUDIN (G.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	CONTE (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	DOMART (A.)		
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté . . . M. LENA (J.)

Secrétaires M^{me} BEURLAND (H.), M^{lle} CHAINTREUIL (G.), M^{lle} HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs M^{lles} DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)

Bibliothécaires { M^{me} CONTET (J.), M^{lles} LAURENT (H.),
LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mes Grands-Parents,

A ma Grand'Mère,

A mes Parents,

Un témoignage de ma reconnaissance et
de ma très grande affection.

A mes Beaux-Parents,

A mon Mari,

A tous ceux qui me sont chers.

A Monsieur le Professeur Th. ALAJOUANINE

Professeur de la Chaire de Clinique
des Maladies du Système Nerveux,

qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse et nous auto-
riser à utiliser les observations du
Service pour notre travail.

Toute notre gratitude.

A notre Maître,
Monsieur le Professeur Agrégé J. NICK
Médecin des Hôpitaux de Paris

qui a dirigé avec bienveillance et
compréhension notre travail,

qu'il trouve ici l'expression de nos
respectueux remerciements.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
de Clermont-Ferrand,

A mes Maîtres d'Externat :

Monsieur le Docteur CHIGOT
Monsieur le Docteur MARQUEZY

A mes Maîtres d'Externat qui m'ont appris à mieux
connaître : les différents aspects de la
pathologie neuro-psychiatrique:

Monsieur le Professeur DELAY
Monsieur le Professeur GARCIN
Monsieur le Professeur HEUYER
Monsieur le Professeur MICHAUX
Monsieur le Professeur agrégé DAVID
Monsieur le Docteur BUGE,
Monsieur le Docteur PERON

Notre Maître, le Professeur agrégé J. NICK, qui nous a inspiré ce travail, eut à plusieurs reprises, l'occasion de suivre à la Clinique des Maladies du Système Nerveux (Pr. Th. ALAJOUANINE) des épisodes confusionnels reconnaissant comme origine une intoxication oxycarbonée grave.

La particularité de ces observations tient au fait que des malades - parfaitement guéris de leur coma oxycarboné - avaient repris leurs occupations habituelles lorsque survinrent les troubles neuro-psychiatriques.

Huit cas furent ainsi personnellement observés par JEAN NICK qui fit un travail paru dans les Annales de Médecine Légales et de Criminologie en 1956 avec L. DEROBERT, Et. FOURNIER et R. ESCOUROLLE.

A l'occasion d'une observation récente inédite des Professeurs agrégés NICK et CONTAMIN, nous avons repris l'étude de ces cas.

Nous envisageons successivement les faits étiologiques et cliniques, l'exploration encéphalographique, puis l'étude des tracés électriques.

Nous ferons ensuite état des travaux expérimentaux effectués chez l'animal par le Professeur agrégé Et. FOURNIER . Nous tenons à le remercier ici, de nous avoir confié le fruit de ses recherches.

Nous terminerons enfin cette étude par un essai d'interprétation physio-pathologique.

L'intoxication oxycarbonée aiguë se manifeste habituellement par un coma d'installation rapide évoluant suivant la précocité du traitement et la gravité de l'anoxie, vers la mort, vers une guérison complète, ou vers des manifestations morbides résiduelles.

Encore dans ces manifestations résiduelles, faut-il distinguer les séquelles de l'accident initial qui émergent dès la sortie du coma et lui font suite sans intervalle libre, et d'autre part une variété spéciale d'accidents neurologiques et psychiques qui n'éclosent qu'après une guérison apparente de l'intoxication aiguë initiale.

C'est dans le premier cas que l'on rencontre avant tout divers syndromes focaux en rapport probable avec des accidents vasculaires localisés et pouvant donner lieu à des syndromes neurologiques systématisés: paralysie, aphasie, troubles visuels.

Nous aurons en vue le deuxième cas: les accidents survenant après un intervalle libre. Il ne s'agit pas à proprement parler de séquelles de l'intoxication oxycarbonée aiguë, mais bien des complications secondaires, ou si l'on veut, des manifestations tardives.

Il est vrai que des séquelles immédiates du coma (accident du premier type) ne mettent pas à l'abri de manifestations secondaires (accident du deuxième type) et, on est alors en présence de cas plus complexes, où l'intervalle libre peut être en quelque sorte camouflé.

Notre souci étant d'apporter une certaine clarté, nous nous attacherons seulement à l'étude des manifestations tardives post-intervallaires.

C'est MOREAU de Tours qui, le premier, en 1876, a décrit les séquelles psychiatriques de l'intoxication par l'oxyde de carbone.

Dès 1882, POELCHEN rapporte une observation où les troubles n'apparaissent qu'après une période de latence de huit jours suivant le coma, alors que la malade avait repris ses occupations.

Cette notion d'intervalle libre entre l'intoxication et l'éclosion du syndrome neuro-psychiatrique est signalée plus tard par GRELDENBERG en 1900, puis par : LE DOSSEUR, DESOILLE (1932), BERROCHE, ROUALLT de la VIGNE (1945) dans leurs thèses.

On la retrouve aussi dans de nombreuses observations notamment celles de LHERMITTE, MONIER, VINARD, AJURIAGUERRA et TITECA (1939), ALLIEZ et DIATKINE et plus récemment dans les travaux de L. BINET, P. TANRET, P. DEJOURS (1951), ceux de J. DEREUX et J. CATOIR (1952).

Les auteurs n'ont -en général- pas méconnu l'existence de cet intervalle libre. Il semble cependant, qu'ils n'aient pas accordé à cette notion l'importance qu'elle mérite, ou que, par contre, des déductions pronostiques abusives aient été avancées.

N'est-il pas surprenant de suivre une intoxication bien connue sur le plan biochimique, due en principe à une anoxie par blocage du pigment sanguin, apparemment parfaitement guérie et qui pourtant dans un délai de plusieurs jours, - parfois de plusieurs semaines - va déterminer à elle seule, un état des plus graves témoignant d'une altération diffuse du système nerveux central ?

Cet intervalle libre peut être assez long (plusieurs semaines) pour que le malade soit perdu de vue par le service hospitalier qui a traité avec succès l'intoxication initiale, et qui considère le malade comme définitivement guéri. Le caractère apparemment démentiel de la complication tardive oriente secondairement l'intoxiqué vers un service spécialisé où, en revanche, les mauvaises conditions de l'anamnèse empêchent quelquefois de découvrir avec précision l'existence de l'intervalle libre, voire de l'intoxication elle-même. Pour certains de nos cas, c'est seulement à la reprise de notre enquête que nous avons pu établir qu'avait existé cet intervalle libre. Peut être est-il finalement plus constant que nous le croyons, dans ces manifestations psychiatriques secondaires de l'intoxication oxycarbonée?

A notre sens, c'est cette évolution en trois temps (intoxication aiguë; retour apparent à la santé; rechute tardive neuro-psychiatrique) qui a empêché la connaissance par le grand public médical d'une complication réputée à tort comme très rare.

Nous avons pu en effet recueillir huit observations à la Clinique des Maladies du Système Nerveux (Pr Th. ALAJOUANINE, Prs agrégés NICK et CONTAMIN) auxquelles nous joignons celles que les Professeurs GARCIN, BOUDIN et PERRAULT ont eu l'obligeance de nous communiquer; qu'ils en soient bien vivement remerciés.

Bien que l'évolution ait été fatale dans 3 de nos cas, les dispositions légales provoquant l'expertise judiciaire nous ont malheureusement frustré de la vérification anatomique.

Par contre, de multiples électro-encéphalogrammes nous ont permis d'étudier l'évolution de l'électro-génèse dans ces encéphaloses post-oxycarbonées . Rappelons qu'aucune étude d'ensemble de l'évolutivité des tracés électriques n'avait été effectuée jusqu'à la publication de J. NICK, L. DERUBERT, E. FOURNIER et R. ESCOUROLLE.

CHAPITRE I

OBSERVATIONS

Observation n° 1

BEA... Palmyre : 65 ans

Est admise à la Clinique Neurologique le 13 août 1948 pour un état démentiel survenu à la suite d'un coma oxycarboné.

Histoire clinique :

L'intoxication, par un réchaud à gaz mal fermé a eu lieu le 25 juillet , et s'est traduite par un coma ayant duré 24 heures (la petite fille de la malade a subi une intoxication identique). Les suites immédiates semblent avoir été bénignes puisque le séjour hospitalier n'a été que de 4 jours.

C'est le 10 août 1948, après un intervalle libre net de 16 jours , que surviennent de nouveaux troubles: fourmillements dans la main droite, difficultés de la marche allant en s'accroissant rapidement, en même temps que des troubles de la parole apparaissent et que la famille note une rigidité musculaire importante.

Examen :

Lors de son entrée dans le service 3 jours plus tard, la malade présente essentiellement un état stuporeux avec mutisme. Immobile, figée dans son lit, la bouche légèrement entr'ouverte, les paupières battant normalement, il est impossible de lui faire prononcer une parole alors qu'elle semble parfaitement comprendre. Il n'y a pas de troubles de la déglutition . Par contre, il existe un gâtisme complet.

L'examen neurologique :

Met en évidence une raideur généralisée qui semble avant tout, de type oppositionnel. Elle ne présente en tous cas, pas les caractères d'une contracture extra-pyramidale. Les réflexes sont vifs, surtout aux membres inférieurs, il existe un signe de Babinski indiscutable à droite. Les paires craniennes sont normales. Mais l'ensemble de l'examen est difficile du fait du manque de coopération de la malade.

Evolution :

Cet état va rester stationnaire pendant une semaine. Puis la stupeur s'aggrave progressivement en même temps que la température s'élève à 39°, que des escarres d'évolution rapide apparaissent. Les antibiotiques restent sans action. Un électro-choc pratiqué le 25 ne modifie pas l'état thymique. La malade meurt le 27 Aout 1948.

Examens complémentaires :

TA : I3/7

BW : négatif

FO : normal

LCR : albumine 0 gr 25

cytologie 0,8 éléments par mm3

benjoin BW normaux

En conclusion :

Etat confuso-stuporeux mortel en 15 jours apparu après intervalle libre de 16 jours suivant une intoxication grave par le CO.

Observation n° 2

DUR... Louis, 38 ans, domestique

Entre à la clinique Neurologique le 13 Février 1950, présentant des troubles du comportement d'allure démentielle apparus au décours d'une intoxication par l'oxyde de carbone.

Histoire clinique :

Le malade et sa femme sont trouvés dans le coma le 24 Décembre 1949 au matin. La notion d'intoxication par le CO ne faisait aucun doute, du fait de l'existence d'un poêle à combustion lente en mauvais état dans leur chambre, de l'allure du coma, de sa sédation au bout de 48 heures à l'hôpital Laennec grâce à l'oxygénothérapie. La guérison et la convalescence furent rapides pour tous deux, et ils sortirent de l'hôpital complètement guéris au bout de 12 jours. La femme fut définitivement guérie.

C'est vers la fin janvier 1950, un mois après l'intoxication que surviennent chez le mari brusquement, des troubles du comportement: il urine au pied de son lit un matin, enfle son caleçon par dessus son pantalon, promène la laisse du chien sans l'animal, déchire des lettres au lieu de les porter à la poste. Tous ces troubles vont s'aggravant les jours suivants et le sujet est admis à la Salpêtrière le 12 Février.

Examen :

Il est alors complètement désorienté dans le temps et dans l'espace, avec d'énormes troubles de mémoire. Son aspect

jovial, son euphorie frappent au premier abord.

La parole est un peu saccadée, achoppant sur certaines syllabes. La marche, un peu hésitante, est cependant normale. L'examen neurologique est à peu près normal en dehors dell'existence d'une légère dysmétrie aux épreuves du doigt sur le nez et d'une discrète adiadococinésie qui font discuter un syndrome cérébelleux. La T.A. est à 11/7.

Evolution :

Cet état s'est prolongé durant les mois de Février et de Mars 1950, sans modification notable pendant 5 semaines ; la confusion mentale persistant inchangée sur un fond de jovialité permanente, le pronostic reste longtemps réservé.

Ce n'est que vers la cinquième semaine, que se manifestent les premiers signes de récupération intellectuelle, les troubles de la mémoire s'estompent, les troubles du comportement disparaissent...

Depuis sa sortie (avril 1950) le sujet a un comportement social normal, a repris ses activités antérieures, peut être faut-il noter chez ce sujet débile mental léger auparavant, un affaiblissement intellectuel plus marqué depuis l'accident.

Examens complémentaires :

1/- liquide céphalo-rachidien :

albumine : 0 gr 22

cytologie= 1,2 lymphocytes dans le liquide spinal,

3,6 lymphocytes dans le liquide péricérébral.

2/- L'encéphalographie gazeuse (11/3/50) par voie lumbaire montre un système ventriculaire globalement dilaté (A noter que cette exploration est pratiquée 2 mois 1/2 après l'intoxication, un mois 1/2 après le début de la complication psychiâtrique.

3/- Electro-encéphalogramme :

a/- le 14 février 1950 - soit sept semaines après l'intoxication - on enregistre de graves signes de souffrance cérébrale = rythme à 5 à 6 C/S permanent; rythme delta de 1,5 à 3 C/S - assez polymorphe- présentant parfois l'aspect d'ondes à front raide, survenant par bouffées, prédominant l'un et l'autre sur la région frontale, d'une manière bilatérale et symétrique.

b/- le 17 Février le tracé reste identique. L'enregistrement par électrode pharyngée montre que le rythme delta est aussi important là, que sur les régions frontales. L'injection intraveineuse de 10 cg de "Maxiton" semble amener une nette régression des rythmes delta.

c/- Le 9 mars le tracé est presque normal en dehors d'une mauvaise réactivité de l'alpha, et de la persistance de rythme.

En conclusion :

Etat pseudodémentiel avec gros troubles apraxiques, confusion mentale, apparus un mois après une intoxication grave par le CO, guérie après 48 heures de coma. Les troubles secondaires ont régressé au bout de 2 mois.

L'EEG montre des signes de souffrance. à expression frontale, dont la régression a précédé l'amélioration clinique.

Observation n° 3

PEY... Albert : 53 ans

Entre à la Clinique Neurologique le 10/5/50 pour un état démentiel secondaire à une intoxication oxycarbonée.

Histoire clinique :

L'intoxication a été sévère, traduite par un coma profond. La femme du malade est d'ailleurs décédée dans le coma.

Dans le Service :

Après une période d'agitation avec opposition importante, succède un état d'allure démentielle avec des troubles importants du comportement rendant son séjour difficile dans un service hospitalier et faisant envisager en août 1950 son internement. Ce n'est que vers la fin septembre que s'améliore cet état: disparition de la confusion, réapparition des souvenirs, disparition des troubles du comportement; le sujet peut être rendu à sa famille le 30 Octobre 1950, bien orienté, capable d'une conversation suivie et d'une certaine utilisation sociale.

Examen complémentaire :

- Encéphalographie gazeuse : 27/5/50: grosse dilatation ventriculaire,
- E.E.G. : 3/6/50
altérations diffuses du rythme de base et signes importants de souffrance cérébrale à expression frontale - rythme thêta permanent, irrégulier et diffus : 5-7 C/S.

rythme delta irrégulier de 3 à 5 C/S/ permanent et symétrique sur les régions frontales, apparaissant par bouffées sur les régions temporales.

En conclusion :

Etat pseudo-déméntiel grave, apparu après un délai non précisé - à la suite d'une intoxication par l'oxyde de carbone et ayant régressé en 5 mois.

L'EEG montre des signes de souffrance frontale.

Observation n° 4

MAI... Marcelle : 60 ans

Entre à la Clinique Neurologique le 18 janvier 1953, pour un état confuso-stuporeux secondaire à une intoxication oxycarbonée.

Histoire clinique :

L'intoxication par un poêle à combustion lente date du 5 janvier 1953. La malade, retrouvée le lendemain matin dans un coma profond, est admise à l'hôpital Necker. Ce coma dure 48 heures. Les suites sont simples et 7 jours plus tard la malade quitte l'hôpital.

C'est 3 jours après sa sortie, le 14 janvier 1953 qu'apparaissent brusquement des troubles du comportement d'aspect démentiel : sort toute la vaisselle de ses buffets, mange du papier, s'amuse avec les jouets de ses petits enfants, tient des propos complètement incohérents sur un fond d'euphorie exubérante avec rires. Ces troubles s'aggravent en même temps que l'euphorie cesse pour faire place à un état d'agitation lors de son admission.

Antécédents :

Outre un emphysème pulmonaire ancien, il faut signaler l'existence d'un fond de dépression constitutionnelle marquée, avec depuis quelques mois des idées délirantes de persécution. L'intoxication a été une tentative de suicide.

De plus le père est mort dans un hôpital psychiatrique.

Examens :

Après une courte période d'agitation et d'opposition marquée, le malade plonge dans un état stuporeux progressif les jours suivants.

L'examen neurologique semble normal, les réflexes ostéo-tendineux sont tous retrouvés, les cutanés plantaires sont en fléchion, la marche était possible dès les premiers jours. Il existait des troubles sphinctériens.

Evolution :

Progressivement en quelques jours la stupeur confusionnelle fait place à une inconscience totale, avec coma progressif. L'examen neurologique est toujours normal, il n'y a pas de raideur méningée. La température monte progressivement à 39°, en même temps que des escarres fessiers, à tendance extensive rapide, apparaissent.

Le malade meurt le 28 Février 1953, au milieu de phénomènes hyperthermiques à 41°.

Examens complémentaires :

TA : 15/9

Urée : 0 gr 30

BW : négatif

FC : normal

LGR : Albumine 0 gr 22 - Cytologie: 0,8 - Lympho/mm

Benjoin	)	
	)	normaux
BW	)	

Electro-encéphalogramme (20 Janvier 1953)

Tracé très altéré, occupé uniquement par des fréquences lentes. Il existe une activité paroxystique permanente, se traduisant par des pointes ou des ondes lentes, à front raide, en bouffées généralisées.

Conclusion :

Etat confusionnel et stuporeux, mortel en 2 semaines, survenu après un intervalle libre de 10 jours, après une intoxication par le CO.

Observation n° 5

CLE... Jeanne : 62 ans

Entre à la clinique Neurologique le 9/4/54, pour un état confusionnel apparu après une intoxication oxycarbonée.

Histoire clinique :

L'intoxication par un poêle à combustion lente remonte au 11 mars 1954. Elle s'est traduite (ainsi que pour le mari de la malade) par un coma léger de 48 heures, traité à l'hôpital d'Angers. La malade est sortie 8 jours plus tard, guérie, et a pu reprendre pendant 1 semaine ses occupations professionnelles (marchande de poissons). Ce n'est qu'environ 2 semaines après l'intoxication, qu'apparaissent les premiers troubles: erreurs progressives dans son travail, troubles de la mémoire.

Antécédents :

S'il n'existe pas d'antécédents somatiques notables, il faut insister sur les troubles du caractère qu'a toujours présentés cette malade: un fond de débilité mentale certain, quelques tendances dépressives qui ont d'ailleurs fait discuter une tentative de suicide à l'origine de cette intoxication.

Examen :

A son entrée, la confusion mentale est importante ainsi qu'en font foi la désorientation temporo-spatiale, les troubles de la compréhension, les altérations importantes de la mémoire. Un fond d'euphorie et de jovialité avec puérilisme rappelle par

certaines traits la moria des syndromes frontaux. Le marche est impossible; il existe une astasie importante avec tendance à la chute en arrière, station sur la pointe des pieds contractés en hyperextension. Au repos il existe une hypertonie qui semble surtout de type oppositionnel. Il existe au niveau des membres supérieurs un tremblement fin des extrémités, rappelant les gestes d'émission. Le reste de l'examen neurologique est normal en dehors des réflexes vifs et de gros troubles apraxiques. Il existe enfin une incontinence sphinctérienne totale.

Evolution :

Ces troubles persistent inchangés pendant 2 mois, faisant discuter dès lors, un processus démentiel définitif rendant le séjour en service hospitalier de plus en plus difficile et posant le problème d'un placement.

C'est alors qu'assez rapidement, vers fin mai 1954, survient une récupération qui va devenir totale en quelques jours. Le 1er juin, elle est à peu près orientée, le 3/6/ a récupéré à peu près tous ses souvenirs et contrôle ses sphincters, le 5/6 est capable de raisonnement et d'une conversation logique. Elle sort d'ailleurs ce jour et depuis présente une activité normale.

Examens complémentaires :

TA : 15/9

Urée : 0,30

BW : négatif

FO : normaux

L.C.R. : hypertendu - Albumine 0 gr 22

Cytologie 0,4 éléments par mm³ (liquide spinal)

1,4 élément par mm³ (liquide céphalique)

BW , Benjoin: normaux

- L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire (26/4/54) montre des ventricules petits, aplatis, mal injectés. Les espaces péri-cérébraux sont normaux.

- L'électro-encéphalogramme (10/4/54) montre des signes de souffrance cérébrale et des signes à peu près permanents d'activité paroxystique, se présentant comme des pointes ou des pointes-ondes lentes, rythmiques, à 1,5 C/S environ, permanentes, généralisées, avec un maximum antérieur.

En conclusion :

Etat confusionnel pseudodémentiel avec gros troubles de l'orientation, de la mémoire, euphorie et puérilisme à type de moria, ayant régressé au bout de 2 mois. Le trouble secondaire est survenu après un intervalle libre de 15 jours suivant une intoxication grave par le CO.

THI... Lucienne:57 ans

Entre à la Clinique Neurologique le 13 Janvier 1955 pour un état pseudo-déméntiel secondaire à une intoxication légère par l'oxyde de carbone.

Histoire clinique :

L'intoxication remonte à la nuit du 15 au 16 Décembre 1954. Elle fut provoquée par un poêle à combustion lente en mauvais état . Elle s'est traduite simplement chez la malade et sa fille par un état d'obnubilation légère au réveil, une céphalée, des vomissements, une asthénie -(un oiseau qui vivait dans l'appartement trouvé mort le matin, authentifie cette intoxication collective). Le lendemain 17 Décembre 1954, la malade a subi une nouvelle intoxication. Ayant voulu rallumer son poêle, elle est retrouvée le soir, profondément endormie dans son appartement.

Tous les troubles disparaissent pendant 15 jours, à la suite de l'abandon de ce mode de chauffage défectueux. C'est vers cette date qu'apparaissent des troubles du caractère: elle devient taciturne, indifférente. Le 7 Janvier 1955, on constate brusquement de gros troubles du comportement et de l'orientation. Elle se perd dans le métro, puis est retrouvée le soir dans son appartement, à demi habillée, au milieu d'un grand désordre. Le 9 Janvier l'indifférence émotionnelle est remplacée au contraire par une euphorie avec agitation, fuite des idées, jeux de mots, propos incohérents... Ces troubles s'aggravant elle est hospitalisée

le 13 Janvier 1955

Examen (I3/I/55) :

On est en présence d'une malade complètement désorientée, aussi bien dans le temps que dans l'espace, euphorique, présentant d'énormes troubles du comportement, une agitation marquée à recrudescence nocturne. Il existe par ailleurs des troubles sphinctériens.

L'attention, la mémoire sont complètement perturbées; il ne semble pas y avoir de troubles du langage. Il n'existe pas de troubles apraxiques idéatoires et idéo-moteurs. Par contre, on note une apraxie de l'habillage, manifeste, et des troubles importants de l'orientation droite-gauche.

L'examen neurologique :

est normal, en dehors d'un certain degré de raideur de type oppositionnel et de troubles statiques rappelant l'astasié-abasie fronto-calleuse, qui ont cédé au bout de quelques jours.

L'examen psychologique :

confirme les données de l'examen clinique :

- pas de troubles du langage et de la compréhension,
- pas de troubles de la lecture et de l'écriture,
- efficacité peu satisfaisante aux tests perceptivo-moteurs,
- inversion droite-gauche fréquente au test de HEAD,
- pas d'apraxie idéatoire et idéo-motrice mais existence d'une apraxie constructive marquée qu'illustrent :

- l'exécution impossible du stick-test avec phénomène de closing in au cours de toute l'épreuve.

- l'impossibilité de confection du carré avec boules

et batonnets,

- l'impossibilité de réaliser les figures de GOTTSCHALDT

Evolution dans le Service :

Cet état s'est prolongé, identique, pendant une durée de 2 mois, avec la même note d'indifférence euphorique, avec une sédation assez rapide de l'agitation. La désorientation a assez rapidement cessé, tout au moins en ce qui concerne la désorientation spatiale, la malade ayant rapidement réalisé et accepté sa présence à l'hôpital.

C'est d'une manière assez rapide, en une semaine environ, (entre le 20 février et le 1er Mars 1955) que les troubles ont disparu: réapparition des souvenirs, critique des troubles du comportement, disparition des troubles de l'orientation.

Le malade a pu sortir le 12 mars 1955 en bon état, à peu près complètement guérie.

Examens complémentaires :

TA : 13/8

Urée: 0,40

BW : négatif

LCR : Albumine 0,22

Cytologie : liquide spinal 0,8 lymphocytes par mm³

liquide cérébral 9,4 lymphocytes par mm³

Benjoin - BW : normaux

FO : normal

L'encéphalographie gazeuse (24 janvier 1955) :

Montrait des ventricules mal injectés, petits, aplatis, les espaces péricérébraux étaient normaux.

Electro-encéphalogrammes :

I/- le premier, pratiqué à l'entrée (I4/I/55) montrait un tracé très altéré, présentant :

- des anomalies diffuses du rythme de base : Alpha irrégulier, localisé aux régions occipitales: thêta à 5 et 7 C/S diffus permanent,
- des signes de souffrance frontale bilatérale à maximum droit très importants : delta continu, ample, polymorphe, diffusant assez loin en arrière jusqu'aux régions pariéto-temporales.

2/- Le 7 février les altérations ont régressé de manière notable:

- rythme alpha à 10 C/S symétrique, de répartition et de réactivité normales, mêlé à des rythmes thêta et à des bouffées lentes temporo-pariétales.
- rythme thêta irrégulier, permanent, plus localisé que précédemment à la région frontale.

3/- Le 15 Février, le tracé de repos est à peu près normal. Les altérations - plus discrètes que précédemment- n'apparaissent qu'après hyperpnée.

4/- Le 24 février ; le tracé est sensiblement normal même après épreuve d'hyperpnée.

En conclusion :

Une intoxication oxycarbonée discrète a entraîné, après un intervalle libre de 20 jours, une confusion mentale grave, assez spéciale par l'existence de troubles praxiques (de type apraxie constructive), de troubles de l'humeur (à type de moria frontale) de troubles de l'orientation droite-gauche, avec à l'EEG de gros signes de souffrance frontale.

Ces troubles ont régressé spontanément et rapidement au bout de 2 mois. Cette guérison a été immédiatement précédée d'une normalisation du tracé électro-encéphalographique.

Observation n° 7

ROS... Madeleine: 34 ans

Entre à la Clinique Neurologique le 21 Janvier 1955, dans un état de stupeur confusionnelle grave, apparu 3 semaines après une intoxication oxycarbonée.

Histoire clinique :

L'intoxication par le CO (accidentelle), par poêle à combustion lente remonte au 15 Décembre 1954; elle s'est prolongée pendant 36 heures; nuit du 13 au 14/12, 14/12, nuit du 14 au 15/12 et s'est traduite par un coma profond qui a duré jusqu'au 17 Décembre. La malade est restée hospitalisée 9 jours à l'hôpital Broussais dans le service du Pr. PASTEUR-VALLERY-RADOT. L'examen neurologique était normal dès la fin du coma, la guérison rapide , a permis la sortie 9 jours plus tard.

Les accidents secondaires ont débuté le 9 janvier 1955, par des troubles confusionnels légers et transitoires au début: les troubles s'accroissant rapidement, ont entraîné un second séjour à l'hôpital Broussais le 10 janvier 1955. On notait alors, outre les troubles psychiques de type confusionnel, une hyper-réflexivité tendineuse avec hypertonie gauche. L'état de la malade s'aggravant, elle est transférée à la Salpêtrière le 21 janvier 1955.

Antécédents :

Familiaux : mère internée dans un hôpital psychiatrique,

A son entrée dans le service, on se trouvait devant une malade complètement désorientée, dans un état d'indifférence émotionnelle totale, répondant rarement aux questions ou de manière complètement absurde.

Il existait une hypertonie, prédominant aux membres supérieurs, surtout à gauche, avec une force musculaire normale. Les réflexes étaient vifs et diffus; on notait une hyperesthésie cutanée.

Les jours suivants,

- du point de vue Neurologique, les troubles du tonus se précisent raideur de type oppositionnel, maximum aux membres supérieurs gauche.

A partir du 15 février, on note l'existence d'une hémiparésie gauche avec paralysie faciale centrale gauche, qui régressera ultérieurement.

- du point de vue Psychique, l'état confusionnel confine à la stupeur, avec mutisme, sitiophobie, ébauche de conservation des attitudes, gâtisme. La malade git inerte, les membres inférieurs rétractés en flexion pendant que vont apparaître des escarres. L'état général va s'aggravant .

C'est à partir du 1er mars 1955 qu'une amélioration se manifeste. La malade commence à manger seule, répond de manière plus ou moins cohérente aux questions. Elle présente pendant quelques jours de petites manifestations d'onirisme avec hallucinations visuelles. Par ailleurs les troubles hypertoniques s'améliorent et les escarres rétrocedent durant le mois de Mars.

Ainsi, on se trouve vers la fin avril devant une malade qui présente encore une hyperréflexivité tendineuse, une hypertonie aux membres supérieurs avec roue dentée, une rétraction en flexion des membres inférieurs gênant considérablement la marche.

Du point de vue Psychique l'état s'est transformé. Les souvenirs ont réapparu progressivement. Il persiste quelques troubles variables de l'orientation dans le temps. Il n'y a pas de troubles agnosiques, apraxiques, ou aphasiques.

On discute cependant de la réalité d'un affaiblissement intellectuel.

L'examen psychologique montre alors les résultats suivants :

Examen du 5/5/55 (Melle B. de Ribeaucourt)

- Examen du langage : aucune perturbation,
- Compréhension : bonne
- Lecture normale aux stades littéral et verbal des phrases,
- Ecriture correcte en ce qui concerne le graphisme et la transcription des mots,

- Apraxie idéatoire et idéo-motrice : non retrouvées.

Tests :

1/- Head : main - oeil - oreille: quelques inversions droite-gauche - heure: 1 inversion droite-gauche.

2/- Stick-test : 5 erreurs concernant la configuration des modèles.

3/- Bender : Graphisme : correct

Structuration : perturbée

Niveau de maturation perceptif : peu satisfaisant (obliquité des points et des

lignes, retournement d'éléments et parfois rotation de 90° de certaines figures (2,3) en ce qui concerne les figures 3 et 6 la reproduction est nettement primitive.

Le niveau constaté est en général celui d'un enfant de 7 ans.

Figure complexe de Rey :

Le mode d'appréhension de la figure est global et correspond au stade synchrétique de l'enfant ; la localisation des détails est défectueuse. Le malade se classe dans le dernier percentile.

Test de rétention visuelle de Benton :

En ce qui concerne la forme à choix multiple, ne nécessitant pas la reproduction des modèles présentés, la malade se classe dans le niveau limite (score 10).

Par contre, la reproduction de mémoire de ces dessins est défectueuse (niveau très déficient - score 3).

Figure de Gottschaldt : aucune n'a été structurée.

Test de couleurs de Polack : normal

Echelle de Welchsler-Bellevue :

Quotient intellectuel verbal : 104

" " performance: 67

" " total : 83

On relève donc une dissociation très importante entre l'efficacité à l'échelle verbale et celle à l'échelle performance.

En ce qui concerne l'échelle verbale, un score est nettement insuffisant: celui qui concerne la rétention des chiffres.

En ce qui concerne l'échelle performance, l'échec est pratiquement total aux épreuves de classement, cubes et assemblage. Etant donné le niveau d'efficacité tout à fait normal constaté à l'échelle verbale, une telle insuffisance semble liée à un déficit bien spécifique qui ne concernerait que les épreuves nécessitant la reconstitution pratique des ensembles à partir d'éléments donnés séparément. On peut donc discuter l'existence d'une apraxie constructive.

Dans le dessin spontané ,

le cube est représenté par un carré, aucune notion concernant la profondeur et le relief. Il en a été de même pour le dessin de la maison et celui d'une bicyclette.

Reproduction du cube à l'aide de boules et de bâtonnets: impossible, même après démonstration.

En conclusion chez cette malade qui n'est :

- ni aphasique,
- ni agnosique,
- ni apraxique (idéatoire et idéo-motrice) et qui n'est plus confuse, il semble persister un trouble

de la réalisation des ensembles sur le plan pratique assez proche de l'apraxie constructive.

Examens complémentaires :

Urée : 0 gr.35

Glycémie: 1 gr.05

LCR : Albumine : 0 gr.20

Liquide rachidien : 1 lymphocyte par mm³

Liquide céphalique: 3,8 lymphocytes par mm³

Encéphalographies gazeuses :

I/- Le 27/I/55 - Ventricules mal injectés, semblent petits, aplatis. Espaces péri-cérébraux normaux bien injectés.

2/- Le 26/2/55 - Ventricules bien injectés, très discrètement dilatés - Espaces péricérébraux peu injectés.

Electro-encéphalogrammes :

I/- Le 24 janvier 1955

Pas de rythme alpha

Rythme delta permanent, généralisé, ample, polymorphe, prédominant discrètement sur les dérivations temporales et occipitales.

Assymétrie interhémisphérique (un peu moins ample à droite.).

2/- Le 3/2/55

Tracé normal.

En conclusion :

Une intoxication sévère par le CO avec coma de 36 heures, a entraîné -après un intervalle libre de 25 jours - , un état confuso-stuporeux grave qui s'est prolongé durant plus de 2 mois et de troubles du tonus de type extra-pyramidal. Cet état qui a régressé lentement en 6 semaines, laisse à l'heure actuelle un tableau psychique assez particulier où dominant des signes d'apraxie constructive.

Cette amélioration a été précédée par la normalisation du tracé électro-encéphalographique.

Observation n° 8

VAL... Jacqueline : 50 ans

Entre le 31/I/55 dans le Service du Docteur BUUDIN
à l'hôpital Saint-Antoine pour des troubles de la mémoire
et du comportement secondaires à une intoxication oxycarbonée.

Histoire clinique :

L'intoxication par poêle à combustion lente s'est
poursuivie pendant 12 heures environ et remonte à la nuit du
11 au 12 Novembre 1954. Elle a entraîné un coma de 36 heures
suivi d'une phase confusionnelle de quelques jours. Soignée
à l'hôpital Beaujon elle a présenté ensuite quelques troubles
de l'équilibre rapidement dissipés, puisqu'elle est sortie de
l'hôpital guérie, 6 jours plus tard. Après une convalescence
de 12 jours à la campagne, elle a pu reprendre ses activités
professionnelles d'antiquaire et réaliser entre autres d'habiles
opérations commerciales (pendant une semaine).

C'est trois semaines environ après l'intoxication
qu'est apparue une asthénie importante, en même temps que le
malade a commencé à se plaindre d'une difficulté de l'attention,
de troubles de la mémoire. Ces troubles semblent s'être aggra-
vés rapidement car on a retrouvé son appartement dans un désor-
dre indescriptible. Elle s'est perdue dans les couloirs la
veille de son hospitalisation, à la maison de santé.

- 20 -
Antécédents :

A signaler chez la mère de la malade une démence présénile avec idées de préjudice installée vers l'âge de 60 ans.

Examen :

Transférée à l'hôpital Saint-Antoine on note le 31 Janvier une confusion mentale légère, des troubles de l'attention spontanée, de grosses lacunes amnésiques. Consciente de son état, elle l'acceptait avec une euphorie curieuse. L'examen neurologique était normal, en dehors d'une déviation légère - discutable - des index, de secousses nystigmiformes variables dans le regard latéral, d'une vivacité des réflexes rotuliens.

Evolution :

Cet état qui évoluait depuis près de 2 mois s'est amélioré très rapidement dans le cours d'une semaine à l'hôpital Sant Antoine, la guérison ayant suivi de peu une encéphalographie gazeuse.

La malade est sortie le 11 février 1955, ayant récupéré un psychisme normal.

Examens complémentaires :

TA : 10,5/6

Urée : 0 gr.20

BW : négatif

L.C.R.: Albumine 0 gr.20

Cytologie 3,4 éléments par mm³ (liquide spinal)
10 éléments par mm³ (liquide

encéphalique)

Benjoin - BW : Normaux (I/2/55)

L'encéphalographie gazeuse (I/2/55) montrait une très légère dilatation centriculaire.

Un E.E.G. était pratiquement normal.

Observation n° 9

GUE... Marcelle :

(Venant du service du Pr agrégé PERRAULT) 55 ans
pour état confusionnel post-intervallaire par oxyde de carbone.

Histoire clinique :

La malade est adressée à l'hôpital NECKER le 12/1/56
pour intoxication oxy~~car~~bonée sévère sur laquelle nous n'avons
pas de renseignement précis. Douze jours après, la malade consi-
dérée comme guérie sort de l'hôpital. Elle est hospitalisée le
10/2/56, vingt jours après sa sortie, à l'hôpital Lariboisière,
pour des troubles du comportement.

Examen :

A son entrée, la malade est agitée, effectue des mou-
vements désordonnés, saccadés. Une note d'euphorie, de jovialité
est signalée au début mais l'élément dominant est bientôt un
état confusionnel sévère, presque stuporeux, avec désorienta-
tion temporo-spatiale complète, impossibilité d'effectuer les
ordres les plus simples, perte des urines et des matières.

L'examen neurologique, difficile, montre l'absence
de signes focaux: il n'existe pas de déficit moteur, pas d'ano-
malies des réflexes tendineux ou cutanés.

Evolution :

L'état est stationnaire pendant 5 jours. A ce moment la malade entre dans le coma et une hyperthermie s'installe progressivement sans signes infectieux notables (le seul témoin en serait une hyperleucocytose à 28.000 G.B.). Brusquement la malade meurt le 22/2/56, dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire.

Antécédents pathologiques :

Un éthylysme marqué est signalé par la famille, la malade tenant un bar.

Examens complémentaires :

Les examens biologiques affirment l'absence de troubles hépatiques :

Protides : sérum Albumine : 42

sérum Globulines : 30

Cholestérol total : 2,30

Cholestérol estérifié : 1,50

Bilisurine : 8 mgr

Seule la prothrombine est un peu perturbée à 48%.

- Légers signes d'hémo-concentration :

5.580.000 GR A corrigé : 0,59 %

Chlore sérique : 3,90

Sodium sérique : 3,60

Potassium : 182 mgr

Azotémie modérée à I gr à la phase terminale
(0 gr.30 au début)

Le 15/2/56, l'oxycarbonémie était normale à 0,44%

En conclusion :

Après un intervalle libre de vingt jours, apparition chez une femme de 56 ans, éthylique chronique, d'un état confuso-stuporeux. Mort dans un tableau de coma fébrile avec azotémie modérée.

Observation n° 10

R... Nicole : 11 ans (service du Pr. R. GARCIN)

Intoxication :

Le 17/3/56, à la suite d'une intoxication oxycarbonée aiguë, l'enfant est dans le coma; sa soeur d'un an plus jeune est morte. Adressée à Bicêtre (Dr. Mallet) elle est dans un coma complet avec agitation. Sous traitement à l'oxygène, l'état s'améliore et l'enfant peut être considérée comme guérie au bout de 48 heures.

Intervalle libre :

Pendant 4 jours, l'enfant est pratiquement normale, sans aucun signe neurologique, mais elle est triste et ne joue pas.

Accident secondaire :

Après une forte émotion, apparaissent des mouvements anormaux, désordonnés, qui font penser à une manifestation pithiatique. Puis, dans les jours suivants, l'observation mentionne des contractures de type extrapyramidal et des mouvements choréo-athétosiques.

Le syndrome s'aggrave et l'enfant est immobile dans son lit, la nuque raide, les membres supérieurs en flexion, avant-bras et mains en flexion-pronation, les membres inférieurs en extension. Cette attitude se laisse vaincre facilement.

On note de petits mouvements involontaires péribuccaux, la persistance des réflexes ostéo-tendineux, des cutanés abdominaux. Les cutanés plantaires sont indifférents. L'enfant ne répond à aucune question; elle paraît obnubilée mais présente. L'état persiste jusqu'à la mort précédée de signes hémorragiques: hémorragie vaginale, hémorragie du fond d'oeil, hématomes au point de piqure.

Autopsie (Pr. PIEDELIEVRE)

Etat congestif des viscères, en particulier des poumons.

Pas de signe d'atteinte viscérale.

Pas d'oxyde de carbone dans le sang à l'examen spectroscopique.

Prélèvement du cerveau pour examens histologiques.

Conclusion :

Complication à forme stuporeuse hypertonique d'une intoxication oxycarbonée chez une petite fille de 11 ans. Intervalle libre de 7 jours.

Observation n° 11

Mme DA... Juliette : 59 ans

Entre à la Clinique le 5/II/57 pour un état de stupeur confusionnel secondaire à une intoxication par l'oxyde de carbone.

Histoire clinique :

Trois semaines auparavant la malade a été trouvée dans le coma. L'intoxication par l'oxyde de carbone due à un poêle à combustion lente de fonctionnement défectueux - se serait poursuivie pendant 24 heures.

La malade hospitalisée à Longjumeau , est restée 36 heures dans le coma. A la sortie de ce coma, après une courte phase confusionnelle avec gâtisme, son état s'est rapidement amélioré. L'examen neurologique était alors normal.

Ce n'est qu'après un intervalle d'une quinzaine de jours environ, que s'installe progressivement un état confuso-stuporeux.

Antécédents :

Aucun fait digne d'être retenu.

A son entrée le 5/II/57 :

La malade ne répond pas aux questions, ne comprend que quelques ordres élémentaires. Elle gâte, et ne s'alimente pas elle-même.

Si on la met debout, la malade se tient cambrée en arrière pieds écartés; la marche est impossible. Ces troubles de l'équilibre non modifiés par l'occlusion des yeux, évoquent ceux que l'on rencontre dans les syndromes fronto-calleux.

Il existe une hypertonie de type oppositionnel, avec tendance à la conservation des attitudes.

Les réflexes tendineux sont généralement vifs.

On discute l'existence d'un signe de Babinski à droite.

Evolution :

Depuis début Novembre jusqu'à début Janvier 1958, l'état reste stationnaire; il faut cependant noter que la malade s'alimente seule.

Une amélioration s'amorce.

Le 10 janvier , la marche est gênée par la tendance à la chute en arrière.

La malade contrôle ses sphincters. Elle répond aux questions mais avec lenteur ; la désorientation est considérable; l'apragmatisme et l'indifférence absolus.

L'échelle de WECHSLER-BELLE VUE montre alors la détérioration intellectuelle avec dissociation entre l'efficienne à l'échelle verbale et à l'échelle performance Q.I. verbal 87
Q.I.performance nul.

La récupération se fait rapidement début Février.

L'orientation est correcte, les réponses adaptées, les difficultés amnésiques ont disparu. Seule persiste une amnésie lacunaire.. portant sur l'intoxication et ses deux hospitalisations. Néanmoins elle peut évoquer quelques vagues souvenirs concernant son séjour à la Clinique.

La marche demeure difficile.

Elle revient le 19/4/58, pour bilan dans le Service.

Du point de vue somatique. L'équilibre et la marche ne présentent pas d'anomalies. Le facies est inexpressif avec rareté du clignement. Le phénomène de la Roue datée peut être mis en évidence aux membres supérieurs. Il existe un déficit de la force musculaire au niveau des membres inférieurs. On note en outre une limitation de la convergence et de l'élévation du regard.

Examen complémentaire :

TA : 14-8

Urée : 0,40

Glycémie : 0,98

BW : négatif

LCR (14/II/57)

Albumine 0,22

Lymphocytes/mm³ : 0,6 (liquide rachidien)
4,4 (liquide cérébral)

Benjoin : Normal

BW : Négatif

Encéphalographies gazeuses :

3/12/57 : dilatation qui porte tant sur les ventricules que sur le comportement périphérique.

Légère assymétrie des cornes frontales, la corne gauche étant plus volumineuse que la droite.

23/4/58 : la dilatation des ventricules est plus nette. L'augmentation de volume des espaces péri-cérébraux plus importante.

Electro-encéphalogrammes :

5/II/57 : absence de rythme alpha ;

rythme thêta instables de 5 à 7 cycles/sec. surchargés par des rythmes delta irréguliers de 1 à 3 cycles/sec. qui sont généralisés avec un maximum sur l'hémisphère gauche, et une certaine prédominance temporale.

21/II/57, tracé sensiblement identique au précédent; mais réapparition de bouffées de rythme alpha de 9 à 11 cycles/sec. sur les régions occipitales.

13/12/57 : tracé moins perturbé que le précédent, mais labile. Rythme alpha de 9 à 11 c/s mélangé à des rythmes bêta, à des ondes lentes isolées postérieures assez nombreuses et à des rythmes thêta instables, de répartition diffuse.

Pas d'anomalies paroxystiques, ni d'anomalies en foyer.

2/I/58, tracé très nettement amélioré.

Alpha labile mêlé à des rythmes bêta et thêta

Sur les régions temporales surtout, il existe des ondes lentes isolées et quelques bouffées de rythme delta apparaissant lors de l'épreuve d'hyperpnée.

5/II/58, rythme alpha de 10-11 C/S, de répartition et de réactivité normale, mêlé à des rythmes bêta antérieurs et à quelques bouffées de thêta bilatérales.

Sur la région temporale gauche, on observe en petit nombre, des ondes lentes isolées et de courtes bouffées de rythme delta d'amplitude peu élevée.

Persistance d'altération relativement discrètes au niveau de la région Temporale gauche.

2I/4/58, tracé identique au précédent.

Conclusion :

Une intoxication par l'oxyde de carbone a entraîné après une période de latence d'environ 15 jours, un état confuso-stuporeux grave avec hypertonie et astasie-abasie du type fronto-calleux prolongé durant trois mois. La récupération relativement rapide en une quinzaine de jours a été précédée par l'amélioration du tracé électrique.

C H A P I T R E I I

ESSAI D E S Y N T H E S E

=====

ETIOLOGIQUE, CLINIQUE, ENCEPHALOGRAPHIQUE, ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUE

=====

L'intoxication oxycarbonée est extrêmement fréquente, surtout dans les grandes agglomérations comme Paris où, dans des appartements vétustes, le chauffage est assuré par des poêles anciens équipés de tuyaux percés et débouchant dans des cheminées souvent fissurées .

C'est par dizaines que se chiffrent tous les ans les cas mortels, alors que le nombre des intoxications bénignes est de l'ordre de plusieurs centaines. Il est bien probable que cette intoxication a été encore plus fréquente avant les progrès de l'hygiène et de l'urbanisme. Et seule la rareté des complications neurologiques explique la date relativement tardive des descriptions cliniques.

SHILITTO dans sa statistique d'intoxications new-yorkaises entre 1925 et 1935, fait état de 21.143 cas, mais ne trouve que 43 cas de complications neurologiques et psychiatriques (soit une pour 500 intoxications justifiant le déplacement d'un médecin) 23 guérisons en moins de 3 mois, 9 séquelles durables et 11 décès.

ROSSITER en 1938, cite une complication psychiatrique sur 2000 intoxications.

Lorsque l'anoxie a été sévère et a provoqué un coma grave la fréquence de ces complications s'élève à 5-10%. Ainsi la

statistique de COT et GUILLEMAN portant sur 119 intoxications graves, mentionne 7 parésies ou paralysies, 1 confusion mentale et 20 cas de troubles mnésiques résolutifs.

Cependant, si l'on élimine les complications sensorielles (cécité) ou neurologiques pures (hémiplégie) généralement immédiates, les complications psychiatriques paraissent finalement assez rares:

Ce sont elles, essentiellement, qui ont cette particularité de pouvoir survenir après un temps de latence en apparence normal, qu'il s'agisse de troubles psychiques isolés ou associés à des modifications du tonus et de la statique.

Dans quelle proportion cet intervalle libre est retrouvé? Les diverses statistiques ne sont pas toujours faciles à interpréter et ceci, parce qu'il manque souvent une enquête approfondie sur ce point particulier. De l'étude des quelques 130 observations publiées, retenons que le temps de latence est signalé dans près d'un tiers des cas (proportion retrouvée dans la thèse de ROUAULT DE LA VIGNE (12 sur 49).

Comment concilier cette impression et le fait que dans nos huit cas personnels, on retrouve huit fois cet intervalle libre ?

Les conditions particulières d'étude de ces malades, suivis généralement dans des services différents au début de leur intoxication et lors de l'éclosion de leur psychose tardive, l'impossibilité de les interroger ensuite lorsqu'ils sont en pleine confusion, rendent tout à fait suspecte cette proportion d'un tiers qui est très probablement largement en dessous de la réalité.

CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES :

I/- le type de l'intoxication:

Ce sont les intoxications modérées et prolongées qui paraissent les plus susceptibles de déclencher une complication neuropsychiatrique. Il existe cependant deux ou trois cas d'intoxication massive et brutale conduisant au coma en quelques minutes et pourtant secondairement compliquées, mais l'apparition après intervalle libre n'est pas signalée.

Dans toutes nos observations, l'intoxication a été prolongée pendant plusieurs heures, le plus souvent durant une nuit entière. Presque toujours, il s'agissait d'émanations d'un poêle à mauvais tirage, ou d'accidents répétés (obs. n°6 par exemple).

2/- le terrain de l'intoxiqué :

Le rôle de l'âge est incontestable et presque tous nos intoxiqués avaient plus de 50 ans, mais les tares vasculaires paraissent fort inconstantes (tension artérielle normale, fond d'oeil sans altérations pathologiques le plus souvent).

Le rôle des tares psychiques antérieures paraît également important. Sur onze cas, quatre seulement sont indemnes d'antécédents psychiques personnels ou familiaux. Trois étaient eux-mêmes tarés, un débile, deux mélancoliques. L'intoxication a été surement volontaire dans un de ces deux derniers cas; la tentative de suicide est seulement probable dans l'autre.

Le rôle d'une prédisposition se déduit d'ailleurs de façon presque expérimentale dans trois de nos cas qui concernaient des intoxications frappant plusieurs personnes et suivies de l'éclosion de troubles psychiatriques chez une seule d'entre elles.

En tout cas, il faut retenir d'une part que la sémiologie psychiatrique de ces manifestations post-oxycarbonées est sans rapport avec la tare psychiatrique antérieure éventuelle, d'autre part que ce genre d'accident peut survenir - malgré tout - chez des sujets d'âge moyen ou même jeunes, indemnes de toute tare antérieure.

CLASSIFICATION DES FAITS CLINIQUES

a/- Coma et suites de la réanimation: chez trois de nos malades, l'intoxication a été prolongée. Chez tous, malgré la réanimation intense, le coma ou de graves troubles psychiques ont duré 24 heures à 48 heures après le début des soins. Jamais il ne s'est agi d'un coma facilement réanimé guérissant en deux ou trois heures par carbogénothérapie; seule exception notre observation n° 6. L'intoxication a été modérée et n'a nécessité aucune réanimation mais elle a été répétée. Le coma le plus court que nous ayons relevé est de 4 heures: cas de Lereboullet et Puech. L'importance du temps de récupération mérite donc d'être soulignés.

b/- Période de latence : décrite depuis 1882 par POELCHEN, reprise par GREIDENBERG (1900), par POHLISCH (1928), SIBELIUS, bien étudiée par DESOILLE dans sa thèse magistrale, à propos de 7 observations. Elle varie dans nos cas de 1 à 4 semaines, avec une moyenne de deux semaines. La complication survient de 10 jours à 1 mois et demi (chiffres extrêmes) après l'intoxication. POHLISCH, LHERMITTE, AJURIAGUERRA & TITECA insistent avec ROUAULT DE LA VIGNE sur la relative rareté d'une phase de latence absolue, et mentionnent -pratiquement toujours- des céphalées, des vertiges, des paresthésies diverses, des modifications de l'humeur, une fatigabilité anormale. L'interrogatoire de l'entourage de nos malades est, sur ce point, fort imprécis.

L'asthénie est fréquente, banale après toute intoxication oxy-carbonée sévère. Il en est de même des troubles de la mémoire. En aucun cas il n'a été possible, a posteriori de retrouver des anomalies permettant de faire prévoir cliniquement l'altération secondaire. Et parfois cet intervalle libre était absolument franc de tout symptôme anormal et avait permis une reprise satisfaisante des activités professionnelles.

ASPECTS CLINIQUES ESSENTIELS DES TROUBLES SECONDAIRES

Dans vouloir reprendre en détail tous les aspects neuro-psychiatriques des troubles secondaires, nous avons été assez frappés par l'opposition de syndromes assez différents que l'on peut classer en deux groupes:

- états excito-confusionnels avec moria et troubles de la série apraxo,-agnosique,
- états stuporeux avec hypertonie.

Le premier type clinique se retrouve dans les observations de MEGGENDORFER BORMAN, DAUMEZON, ROUAULT DE LA VIGNE et dans nos observations n° 2, 3, 5, 6, 8. L'intoxiqué rentre dans sa famille, mène une vie normale, s'alimente, vaque à ses occupations habituelles, reprend la direction de ses affaires. Quand les troubles apparaissent, ils consistent toujours en oublis, indifférence à l'égard de l'entourage, désorientation et confusion (intoxiqué se perd dans le métro, ne reconnaît plus ses amis) tendance au mutisme et à l'instabilité, anomalies profondes dans l'exécution des gestes habituels (erreurs grossières de l'habillement, de l'alimentation, défécation dans les récipients les

plus hétéroclites; la perte du contrôle sphinctérien est de règle. Cependant l'euphorie la jovialité donnent à cet état un caractère proche de la "moria" frontale.

Parfois, au contraire, le malade, immobile, indifférent, ne sort de son mutisme que pour répondre aux questions qu'on lui pose. Notons la possibilité d'alternance de ces 2 états.

Pendant toute l'évolution l'aspect démentiel avec confusion mentale et troubles apraxo-agnosiques contraste avec la conservation d'un bon état général. L'absence d'obnubilation, de troubles de la série akinétique ou hypertonique, de troubles neurologiques en foyer est remarquable.

Tout au plus observe-t-on quelquefois un trouble de la statique évoquant l'astasie des fronto-calleux et non modifiée par l'occlusion des yeux (Obs. n° 5,6).

Ces troubles mentaux profonds une fois installés, vont paraître stables, fixés, sans variation appréciable d'un jour à l'autre. Ils vont se prolonger pendant plusieurs semaines. En dehors de deux de nos cas (obs. n° 3 qui dura 5 mois et Obs. n° 11 qui dura 3 mois) le délai de 2 mois a été remarquablement fixe. Deux mois de démence profonde qui laisseront si peu d'espoir d'une guérison, qu'une demande de placement asilaire définitif a été faite pour plusieurs de nos malades.

Et le fait le moins curieux, n'est pas le mode de guérison de ces formes, car elles guérissent pour la plupart et cette guérison a un aspect critique, brutal, spectaculaire. C'est en 4 à 7 jours en effet que la démence se dissipe, que le malade guérit pratiquement complètement en gardant un souvenir

plus ou moins estompé (quelquefois l'amnésie est totale) de la période pathologique dont il critique, rétrospectivement le comportement anormal.

De même que durant l'intervalle libre, rien ne permettrait de prévoir l'éclosion de la complication psychiatrique, de même dans les jours qui précèdent la phase de guérison, rien ne permettrait de la prévoir; rien, en dehors d'un nettoyage progressif des anomalies électro-encéphalographiques dont le retour à la normale a dans nos cas précédés la guérison clinique.

Cette guérison est habituellement totale. Sans doute des séquelles sont-elles possibles; parfois difficiles à différencier de la débilité mentale préexistante (Obs. n° 2)

Cette forme favorable a été observée 6 fois sur nos 11 malades (Obs. n° 2, 3, 5, 6, 8, 11).

II - LES FORMES STUPEUSES AKINETO-HYPERTONIQUES

Signalées par DESOILLE - qui en a fortement souligné la gravité- et par ROUAULT DE LA VIGNE, elles sont représentées dans notre série par 6 cas (Obs. n° 1, 4, 7, 9, 10, 11).

L'éclosion de la complication est marquée là encore, par la survenue d'une confusion profonde. Mais très vite, la confusion est débordée par l'inertie et le trouble de la conscience, qui aboutit rapidement à une stupeur profonde avec mutisme et gâtisme. Pendant un certain temps encore, une sollicitation forte permet d'obtenir une ébauche de réponse. Habituellement il existe une importante hypertonie : parfois de type extra-pyrami-

dal avec roue dentée, souvent avec un élément oppositionnel. La plupart du temps l'état va encore s'aggraver. La stupeur fait place au coma, les escarres apparaissent et la mort survient entre le troisième et le quinzième jour. Cette deuxième forme apparaît rapidement très grave sur le plan vital.

Deux de nos malades (Obs. n° I et 4) ont été perdues dans ces conditions. Le troisième (Obs. n° 7) après une longue phase critique étalée sur un mois, a peu à peu émergé de cette stupeur pour garder d'ailleurs des séquelles psychiques importantes, persistant plus de six mois après l'intoxication et du type classé par MAYER-GROSS dans le cadre de l'apraxie constructive. Notre malade ROS. (Obs. n° 7) garde en effet un trouble considérable de la construction des ensembles qui, à un examen rapide peut simuler un état démentiel, impression corrigée par les résultats des tests de niveau intellectuel.

Cet état sur lequel bien d'autres avant nous ont insisté (MAYER-GROSS, ROP & ALLIEZ, AJURIOAGUERRA, ZAZO & GRAEPON) qui paraît définitif se rapproche des états observés à titre passager et réversible dans le premier groupe (Obs. n° 6 en particulier). Signalons à ce sujet la remarquable observation de FAU, ANDREY et J. LE MEN parue dans la Revue Neurologique (1956).

III - AUTRES ASPECTS CLINIQUES

La majorité des cas peut s'inscrire dans ces deux cadres nosologiques et c'est une autre particularité de ces encéphaloses tardives post-oxycarbonées qui s'oppose à l'extrême diversité des manifestations immédiates de l'intoxication oxy-

carbonée. Cependant l'on peut citer des observations fort différentes.

Tel le cas de Lereboullet et Puech: le malade (31 ans) qui avait présenté un coma de quatre heures à la suite d'une intoxication par gazogène se porte bien pendant 7 jours. Puis il présente une hémiplégie droite avec aphasie et troubles de la mémoire qui va régresser. Cinq mois après l'intoxication le malade fait des chutes de type comitial.

L'observation de J. Dereux et J. Catoir rapporte le cas d'un homme de 68 ans qui présente quelques jours après une intoxication par le gaz d'éclairage des mouvements anormaux, d'abord au niveau des membres inférieurs et à la face qui vont par la suite s'étendre et s'aggraver réalisant un tableau de chorée chronique.

ENCEPHALOGRAPHIE GAZEUSE PAR VOIE LOMBAIRE

Elle a pu être pratiquée dans 6 cas; ceux qui ont trop rapidement évolué vers la mort n'ont pu être explorés.

Elle n'a entraîné aucune modification des troubles psychiques, sauf dans notre observation n° 2 où on peut considérer l'amélioration consécutive comme une coïncidence.

Les images observées sont de deux types :

- soit dilatation ventriculaire de degré variable,
- soit au contraire, ventricules aplatis, petits mal injectés, comme collabés.

Cependant ces deux types d'images nous semblent devoir être interprétés en fonction de la date de l'examen par rapport à l'intoxication.

La possibilité d'une évolution en deux phases, la première d'œdème résolutif, la deuxième de restitution ad integrum ou d'atrophie secondaire nous semble une éventualité très vraisemblable qu'illustre assez bien le cas n° 7 : intoxication le 15 décembre 54, mauvaise injection ventriculaire le 27 Janvier 55, ventricules bien visibles, discrètement dilatés le 26 Février 55.

Dans notre observation n° 11 (intoxication le 13/10/57) la première encéphalographie gazeuse pratiquée le 3/12/57 montre une dilatation des ventricules et des espaces péri-cérébraux, nettement plus marquée lors de la seconde exploration le 23/4/58 (il faut cependant noter qu'ici la première encéphalographie a été pratiquée plus tardivement que dans le cas précédent).

Ces deux types d'image sont signalés dans la littérature mais nous n'avons dans aucune publication pu comparer des clichés provenant d'explorations successives.

ETUDE DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

Dans toutes nos observations la composition du liquide céphalo-rachidien tant spinal que céphalique s'est révélée sensiblement normale.

ELECTRO-ENCEPHALOGRAMMES

Jusqu'à la publication de J. NICK, L.DEROBERT, Et. FOURNIER et R. ESCOUROLLE, on ne relève dans la littérature que quelques observations isolées de complications oxycarbonées survenues après intervalle libre, comportant des électro-encéphalogrammes. On en relève deux (observations 32 et 71) dans l'énorme travail de Rouault de la Vigne.

Les tracés trop peu nombreux ne permettent pas une comparaison précise entre l'évolution clinique et électrique.

Le travail de Fishgold et Ajuriaguerra porte sur neuf cas colligés dans la thèse de Rouault de la Vigne (2 comas, 7 complications dont 3 démences définitives, 4 cas de confusions mentales dont trois ont regressé, l'avenir de la quatrième n'étant pas connu). Pour ces auteurs: la normalisation du tracé est secondaire à l'amélioration clinique des confusions mentales.

Le tracé se normalise toujours, même en cas de démence définitive.

De l'étude électro-encéphalographique de nos observations, nous pouvons tirer quelques deductions qui diffèrent parfois des constatations effectuées par les auteurs cités plus haut.

1/- la quasi constance des altérations électro-encéphalographiques est frappante; seul de nos observations, le cas n° 2 avait un tracé normal.

2/- Le type des altérations rencontrées est assez polymorphe. Nous avons observé des aspects divers :

a/- des signes de souffrance cérébrale, traduit par une labilité ou une disparition de rythme de base, l'apparition d'un rythme à 4 à 7 c/s ou d'ondes lentes de 1,5 à 3 c/s: ces deux types pouvant être isolés ou associés.

Les alterations sont pour un tracé déterminé tantôt permanentes, tantôt paroxystiques (obs. n° 2) procédant par bouffées. Elles peuvent être soit localisées à maximum frontal (cas n° 2, 3, 6) soit diffuses (cas n° 4, 11).

b/- si la répartition habituelle est bilatérale et symétrique, il peut y avoir dans certains cas une prédominance unilatérale qui prend rarement un caractère focal.

c/- des signes d'activité paroxystique de type épileptique traduits par des pointes, pointes ondes, ondes lentes dégradées à front raide (obs. n° 4 et 5). Ces signes survenant en bouffées généralisées sur un fond de souffrance cérébrale ont été retrouvés dans le cas n° 4 mortel. Ceci ne nous semble pas cependant un signe suffisant de mauvais pronostic. L'observation n° 5 électriquement identique s'est terminée par une guérison complète.

3/- Le caractère résolutif de ces altérations doit être enfin souligné. Dans les cas où les tracés ont pu être enregistrés aussi souvent que possible la normalisation du tracé a précédé la guérison clinique de quelques jours.

Et il nous est quelquefois apparu que le nettoyage se fait d'arrière en avant (obs. n° 6 et 7), la région frontale se normalisant la dernière.

Néanmoins dans le cas n° 7 où des séquelles définitives étaient à craindre, la normalisation du tracé également acquise n'a coïncidé qu'avec une amélioration partielle et incomplète de l'état psychique.

On peut tirer deux déductions de ces constatations :

I/- Tant que persistent de grosses altérations électro-encéphalographiques pendant le syndrome dementiel on peut espérer une résolution clinique qui est généralement précédée par le nettoyage électrique.

2/- Au contraire si l'E.E.G. s'est normalisé depuis un certain temps sans amélioration clinique parallèle, la guérison de l'état mental paraît moins probable et le passage à la chronicité doit être redouté, ce que montre, non seulement notre observation n° 7, mais le cas de Fischgold et Ajuriaguerra - ayant évolué vers la chronicité - où l'E.E.G. s'était constamment normalisé au bout d'un certain temps. Néanmoins il peut y avoir un décalage de plusieurs semaines entre une amélioration clinique sensible et l'amélioration électrique.

Notre série de onze cas d'encéphaloses psychosiques oxycarbonées post-intervallaires nous permet-elle quelques déductions ? Sans doute cette série est-elle courte mais il nous semble possible d'en dégager quelques notions pronostiques.

L'existence d'une sorte de cap critique qui se situe vers le quinzième jour de l'évolution des troubles secondaires (et indépendante de la date de l'intoxication causale elle-même). C'est le moment où meurent les formes stuporeuses les plus sévères, celles qui très vite d'ailleurs sont inquiétantes par la rapidité d'installation des troubles de la conscience progressant de jour en jour vers la stupeur et le coma.

Au delà de ce cap, le pronostic s'éclaire, tous nos malades qui l'ont dépassé ont survécu.

Cependant nous devons noter que dans l'observation de GILLUCK l'exitus ne s'est produit qu'environ dix mois après l'installation des troubles secondaires. Mais il convient de remarquer que cette observation semble un peu particulière du fait de l'extrême insidiosité des premiers signes et surtout de l'importance des idées délirantes dans les troubles du comportement.

Le risque des séquelles psychiques définitives paraît surtout le fait de formes stuporeuses (qui ont donc une double gravité sur le plan vital et fonctionnel).

Le retour de l'E.E.G. à la normale est, du moins dans les formes à type de moria où dominent la confusion et les trou-

bles apraxo-agnosiques, le signe annonciateur de la guérison prochaine et pratiquement complète. C'est dans un délai très court que la guérison doit survenir. Si plusieurs semaines se passent sans modification clinique appréciable malgré le retour de l'E.E.G. à la normale, c'est semble-t-il l'exception. Il faut redouter alors le passage des troubles psychiques à la chronicité.

C H A P I T R E I I I

CONSTATATIONS ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES
=====

Bien que notre série de malades comporte trois exitus, les dispositions légales ne nous ont pas permis de faire les vérifications anatomiques. Aussi envisagerons nous les constatations effectuées par différents auteurs.

On est dans de mauvaises conditions pour l'étude anatomique de ces encéphaloses tardives.

Si les autopsies des intoxications aiguës rapidement mortelles dès le coma initial sont relativement fréquentes, il n'en est pas de même pour les encéphaloses tardives. Outre leur évolution résolutive fréquente, les formes secondairement mortelles sont perdues de vue ou échappent au neurologue pour les raisons que nous avons signalées plus haut.

C'est ainsi que sur les 103 observations regroupées par Rouault de la Vigne dans sa thèse, seule celle de GNAUCK comporte une vérification anatomique 14 mois après l'intoxication.

D'autre part, ces autopsies sont en quelque sorte entachées d'erreurs; il s'y superpose les lésions immédiates aux lésions d'installation plus tardive.

A la phase de coma, on observe essentiellement des troubles vasculaires (vaso-dilatation, petites hémorragies des gaines vasculaire, oedème) et des zones de nécrose.

Ces lésions sont d'autant plus complexes que la phase de coma a été plus prolongée, les premières en date étant les lésions congestives (selon H. Roger - Y. Poursines - Bugard).

Elles prédominent au niveau des noyaux gris centraux et du système périventriculaire.

Les vérifications anatomiques d'encéphaloses où la mort est survenue tardivement, qu'il y ait eu ou non un intervalle libre entre l'intoxication et l'apparition des signes cliniques montrent des altérations extrêmement diverses et de localisation variable.

Cependant il faut noter la fréquence de la nécrose symétrique, plus ou moins marquée du Pallidum. Elle peut cependant être absente comme dans l'observation n° 3 de la thèse de **DESOLLE**, concernant une forme akineto-hypertonique avec mutisme hémiplegie droite, où il n'a été trouvé qu'un foyer hémorragique au niveau de la protubérance.

On observe des foyers de dégénérescence des cellules corticales et sous corticales avec prolifération plus ou moins importante de la glie. Mais si les altérations cellulaires sont souvent banales presque tous les auteurs insistent sur l'importance des lésions vasculaires à la périphérie des foyers nécrotiques. Il existe un épaississement des parois des artères, artérioles et capillaires, avec dégénérescence hyaline infiltration de lipoides, substances calcaires, pseudo-calcaires, ferriques (pour Lhermitte, Monier Vinard, Ajuriaguerra).

La prolifération endothéliale est parfois telle qu'elle obstrue la lumière vasculaire.

Les plages d'infiltration oedémateuse revêtent une importance particulière dans la substance blanche, les zones corticales profondes, le centre ovale, les corps opto-striés, les

parois épendymaires des ventricules latéraux.

La démyélinisation du centre ovale est prononcée dans le cas de GRINKER où la mort n'est survenue que tardivement, deux mois après la tentative de suicide. C'est la myélopathie de GRINKER (le terme de myélinopathie serait préférable).

Poursines, Alliez, Toga insistent sur les lésions corticales qui, selon eux, expliqueraient les troubles secondaires à l'intoxication par l'oxyde de carbone. Ces lésions (qu'ils ont observées chez une malade de 33 ans décédée 25 jours après une intoxication grave, qui avait entraîné un tableau clinique complexe avec signes extra pyramidaux prédominant) siègent au niveau de la cinquième et de la sixième couche et prédominent au niveau du néo-cortex.

Il s'agit de cicatrices conjonctivo-gliales, qui remplacent les éléments nobles; en certains points les néo-vaisseaux sont en telle abondance que cela évoque la structure du granulome inflammatoire. Les cicatrices seraient l'aboutissement des lésions de necrose apparues lors du coma.

Il faut remarquer qu'il n'est pas de formation de l'encéphale qui soit constamment respectée. Dans l'observation de Lhermitte, Monier-Vinard, Ajuriaguerra les lésions de dégénérescence cellulaire sont observées au niveau du tronc cérébral et du bulbe.

Les altérations peuvent prédominer ailleurs que sur le cortex et les corps striés. Dans le cas rapporté par Guillain G, Bertrand, Godet, Guillain J. où la vérification anatomique a pu

être faite un an après l'intoxication à l'occasion d'une affection intercurrente, l'atrophie lamellaire du cervelet expliquait l'apparition du syndrome cérébelleux dès après le coma.

C H A P I T R E I V

INTOXICATIONS OXYCARBONEES EXPERIMENTALES
=====

INTOXICATIONS OXYCARBONEES EXPERIMENTALES

Elles ont été pratiquées chez l'animal par le Professeur agrégé FOURNIER.

Expérimentalement il est difficile de déterminer des séquelles d'intoxication après asphyxie brutale. On retrouve chez les cobayes la grande sensibilité à l'oxyde de carbone commune à tous les petits animaux dont la respiration est rapide et la consommation d'oxygène rapportée au kilogramme de tissu très intense.

Dès le retour à l'air libre, les cobayes placés dans de très sévères conditions d'anoxie, retrouvent en quelques minutes leurs fonctions nerveuses, même si une période de respiration artificielle a été indispensable. Si plusieurs phases d'anoxie sont répétées coup sur coup, on peut constater un épuisement des centres respiratoires aboutissant à une respiration saccadée évoluant rapidement vers la mort en l'absence de réanimation, ou parfois malgré la réanimation. Avec des souris, l'expérimentation est encore plus décevante, et des essais portant sur des centaines d'animaux n'ont abouti à aucun résultat probant.

Ce n'est qu'avec de gros animaux (chien) ou avec des animaux à cerveau volumineux (singe) que l'intoxication expérimentale assez lente, prolongée et répétée permettrait d'obtenir - parfois après intervalle libre - des manifestations durables à type d'hypertonie ou de stupeur. Ainsi se rapproche-t-on

de la pathologie humaine à mesure que l'on approche du sommet de l'échelle du développement cérébral. Par contre , même dans ce groupe, une intoxication courte, intense et rapidement traitée, peut être, comme chez les petits animaux, rapidement résolutive.

C H A P I T R E V

ESSAI D'INTERPRETATION PHYSIOPATHOLOGIQUE
=====

ESSAI D'INTERPRETATION PHYSIOPATHOLOGIQUE

Nous nous efforcerons dans les pages qui suivent de traduire aussi fidèlement que possible la pensée de notre Maître J. NICK.

Le problème essentiel est - bien entendu - de comprendre surtout le mécanisme, la raison de l'intervalle libre et également l'évolution résolutive fréquente de ces accidents.

Les conceptions habituellement admises font de tous les accidents de l'intoxication oxycarbonée, la conséquence d'un processus anoxique. Partant de ce point de vue, il faudrait schématiquement considérer qu'il existe en pathologie humaine:

1/- une anoxie simple, analogue à l'anoxie expérimentale des petits animaux à respiration rapide. C'est ce que l'on observe dans une intoxication unique, intense (robinet à gaz largement ouvert) et rapidement traitée. On corrige par l'oxygénation, l'anoxie et on obtient en quelques minutes une guérison complète. Tout se passe comme s'il s'était agi d'une anoxie tissulaire entièrement réversible.

2/- Une anoxie complexe aboutissant aux complications que nous avons décrites et qui pose à la vérité plusieurs problèmes qui sont encore loin d'être résolus.

Il s'agit ici pratiquement toujours (une seule exception dans notre série, le cas n° 6) d'une intoxication lente et prolongée (sujets respirant lentement la nuit au repos) et due à une petite fuite d'un poêle mal réglé.

La réanimation par carbogène qui ramène la teneur en hémoglobine oxygénée à 70% en une trentaine de minutes devrait toujours provoquer le réveil s'il s'agissait d'une anoxie simple et réversible, et donc également mettre à l'abri des complications tardives. Or justement la réponse différée et incomplète à l'oxygénation, la survenue éventuelle de complications secondaires montrent qu'il existe en réalité des processus plus complexes.

Pourtant il est de règle en France, tout au moins depuis Claude BERNARD de n'envisager d'autre facteur que l'anoxie elle-même. Et il est certain que l'irréversibilité n'est pas un argument absolu contre le rôle exclusif de l'anoxie. L'injection de glucose réveille en quelques minutes un sujet plongé dans le coma insulinique; mais il est des cas -heureusement rares - où le retour de la glycémie à la normale ne suffit pas à interrompre le coma (choc prolongé). L'irréversibilité des signes cliniques signifie seulement que l'anoxie a créé des lésions tissulaires (cellulaires et vasculaires) irréversibles. On peut également tirer argument en faveur de l'anoxie de la similitude des lésions provoquées par l'intoxication oxycarbonée aiguë et par les anoxies anesthésiques, telle celle au protoxyde d'azote (Courville, Lowentberg). Elles affectent aussi les noyaux gris centraux (en particulier le Globus Pallidus), et le Cortex. Mêmes constatations en ce qui concerne les conséquences de la pendaison où nul facteur toxique ne peut être invoqué. On a souvent constaté des altérations de noyaux gris: Putamen et Noyau caudé (DEUTSCH, GAMPER, STEIFLER), noyau lenticulaires (JANZ)

Mais il ne faut pas se cacher le caractère encore incomplet d'une telle démonstration. Elle est valable surtout pour les lésions immédiates ou en tous cas précoces de l'intoxication oxycarbonée. Elle explique beaucoup plus difficilement la constitution de cette "myélinopathie" (myélopathie de GRUNKER) qui affecte surtout la substance blanche et représente la substratum anatomique de nos encéphaloses tardives, le processus devant être considéré comme évolutif et éventuellement résolutif.

N'est-il justement pas étrange que les anoxies pures par suffocation ou submersion ne soient jamais à l'origine de telles manifestations tardives ?

On ne peut prétendre en effet que la pendaison pas plus que les anesthésiques ou l'oxyde de carbone se réduisent à l'anoxie. La corde du pendu comprime non seulement la trachée mais toutes les formations circulatoires artérielles et veineuses, tributaires de l'encéphale, de même les formations végétatives.

Puisque l'interprétation anoxique ne nous satisfait pas, il convient d'envisager d'autres hypothèses pour expliquer les accidents secondaires de l'intoxication oxycarbonée.

L'Ecole Allemande après VOGT a soutenu à côté de l'anoxie, le rôle toxique de l'oxyde de carbone. WARBURG a montré l'inhibition de la respiration cellulaire sous l'effet du mélange de CO et d'oxygène alors que la pression d'oxygène était suffisante pour assurer la survie en présence d'un gaz inerte. Le CO agirait un peu à la manière du cyanure de Potassium en bloquant les cytochromes (ce qui expliquerait les lésions cellulaires) et

la myoglobine des parois artériolaires. De toute manière, l'affinité du CO pour l'hémoglobine est bien supérieure à celle qu'il a pour les cytochromes et la myoglobine. L'intoxication rapide et massive agirait donc pratiquement uniquement sur les pigments sanguins en provoquant une anoxie pratiquement pure; alors qu'une intoxication lente et prolongée entraînerait outre l'anoxie par blocage de l'hémoglobine, des lésions tissulaires dues au blocage des cytochromes et de la myoglobine.

Disons tout de suite que l'hypothèse du rôle toxique de l'oxyde de carbone, n'explique pas mieux l'intervalle libre que l'hypothèse anoxique pure. En effet au moment où survient la complication tardive si on mesure l'oxycarbonémie, elle se révèle normale -(elle était à 0,44% dans notre observation n°9). De plus, l'hypothèse toxique ne permet pas de comprendre la survenue des accidents post- intervallaires après des asphyxies purement mécaniques comme la pendaison.

En réalité le problème dépasse très largement les asphyxies par oxyde de carbone ou par pendaison.

Ces syndromes cliniques de confusion: confusion stuporeuse ou confusion avec agitation, parfois euphorie et astasie que nous avons décrits dans l'intoxication oxycarbonée, peuvent se voir avec les mêmes stigmates électriques et le même caractère résolutif au décours de certaines agressions.

Nous en donnerons pour exemple le résumé de deux observations dues à notre maître le Professeur agrégé J. NICK (ces observations encore inédites doivent faire l'objet d'une publication ultérieure).

Mr de F... (cas observé par J. NICK et M. FELD) est victime le 30 juillet 1955 d'un grave accident d'automobile qui entraîne un coma flasque de 5 à 6 jours suivi d'une phase confusionnelle d'une dizaine de jours.

Il présente dès le début: des signes pyramidaux droits moteurs et réflexes, - une raideur répondant à une hémorragie méningée vérifiée par la ponction lombaire.

Lorsqu'il émerge de sa confusion, l'hémi-parésie est en voie de régression, mais on constate l'existence de gros troubles du langage (erreurs dans la dénomination des objets; néologismes, agrammatisme). Ces derniers s'amendent à leur tour en grande partie.

Le malade conserve comme seules séquelles, des céphalées et une certaine difficulté d'évocation des mots.

Fin décembre 1955, soit exactement 6 mois après l'accident, on décide en raison des céphalées résiduelles, et à titre de bilan, de pratiquer une encéphalographie gazeuse. Elle révélera une dilatation ventriculaire importante à prédominance gauche.

On voit alors s'installer en quelques jours une confusion totale avec carphologie, incontinence sphinctérienne et gros troubles de la statique. Cet état durera près de trois semaines.

Divers examens électro-encéphalographiques pratiqués lors de sa convalescence en septembre, avaient montré des ondes thêta nombreuses, avec une prédominance focale en dérivation temporale gauche. Sur les tracés ultérieurs - nettement améliorés- on retrouvait encore de petites anomalies focales.

L'enregistrement effectué lors de l'épisode confusion-

nel déclanché par l'encéphalographie gazeuse était très nettement altéré, avec signes de souffrance cérébrale diffuse, delta généralisé. Après guérison, les E.E.G. étaient identiques à ceux obtenus avant cet épisode confusionnel.

Ce malade après un comportement normal pendant plusieurs mois, a dû être ensuite interné pour des troubles mentaux à type de délire chronique systématisé. Il est important de noter qu'outre le traumatisme, on relevait dans ses antécédents personnels et familiaux des épisodes dépressifs.

En résumé: une encéphalographie gazeuse faite 6 mois après un traumatisme cranio-cérébral grave a déclenché un état stuporo-confusionnel avec mutisme et astasie-abasie; cet état contemporain de l'apparition des signes de souffrance électro-encéphalographiques a , comme eux, été résolutif.

2° observation inédite

Mme D... âgée de 64 ans qui présente une psychose mania-co-dépressive connue depuis l'âge de 36 ans est soignée par électro-chocs pour un épisode dépressif. Le traitement est commencé le 13 septembre 1958; le 26 septembre deux jours après le quatrième choc s'installe une confusion qui s'aggrave très rapidement. Les périodes de calme relatif succèdent aux phases d'excitation. Tantôt elle présente un mutisme total, tantôt les essais de réalisation verbale sont si imparfaits que l'on a l'impression d'une jargonaphasie. Capable au début de s'alimenter elle-même, on sera bientôt obligé de la faire

manger. Elle présente des troubles importants de la statique de type astasie-abasie frontale. Par ailleurs, il n'existe pas d'autres signes neurologiques .

La persistance de cet état commence à donner quelque inquiétude; la malade est alors transférée à la clinique de la Salpêtrière.

Le tableau clinique reste identique, les très rares phrases compréhensibles qu'elle prononce sont inadaptées. Il existe de plus des troubles sphinctériens.

Ce n'est qu'un mois après le début de la confusion (vers le 20 Octobre 1958) qu'en deux ou trois jours l'état s'améliore. Les troubles de la statique disparaissent, le contact est très vite excellent. La malade qui présente une amnésie lacunaire englobant toute cette période est extrêmement reconnaissante de la guérison obtenue. Elle ne présente plus d'idées dépressives et pourra reprendre son petit commerce de mercière quelques semaines plus tard.

Deux électro-encéphalogrammes ont été faits durant son séjour à la Salpêtrière, ils montrent :

- à son entrée le 6 octobre 58 des signes de souffrance diffuse à légère prédominance gauche. Le rythme alpha est irrégulier, discontinu, surchargé d'ondes lentes thêta et delta, de 1,5 à 2 cycles/seconde,
- le 31 Octobre 58, le tracé électrique est redevenu normal.

En résumé : au cours d'une série d'électro-chocs, est apparu (après le 4° choc) un état stuporeux avec astasie-abasie qui a regressé en quatre semaines.

Il s'est accompagné d'altérations importantes du tracé électro-encéphalographique, elles aussi résolutives.

Ces manifestations pour n'être pas courantes sont bien connues; CERLETTI lui-même, qui en avait observées au cours de traitement par sismothérapie a pu en obtenir en faisant des électro-chocs itératifs.

Si la mauvaise tolérance d'une insufflation d'air intracérébral provoque rarement de telles complications; elle peut chez des sujets présentant une atrophie cérébrale (par exemple dans les cas de maladie de Pick ou d'Alzheimer) entraîner un épisode confusionnel et précipiter l'évolution de la démence.

Si les mêmes manifestations peuvent se voir au décours de l'intoxication oxycarbonée, de la pendaison, ou d'une encéphalographie gazeuse chez des sujets antérieurement tarés, c'est qu'il doit s'agir d'un type de réaction non spécifique du système nerveux.

Les agressions que nous avons énumérées ne sont certainement pas les seules à pouvoir déclencher cette réaction et l'on peut très bien admettre que l'anoxie fasse partie des stimuli déclenchants. Ou peut être plus que l'anoxie, "l'orage encéphalique" entraîné par l'asphyxie dont le coma est le reflet.

Le mécanisme qu'il nous faut accepter pour expliquer les accidents oxycarbonés tardifs doit aussi être valable pour les autres cas que nous avons envisagés. Nous voici dans le domaine des hypothèses !

Il nous semble que seule une perturbation d'ordre hémodynamique pourrait être capable de tout expliquer; cette éventualité n'est pas entièrement conjecturale puisque toutes les études anatomiques font état de l'importance des lésions vasculaires. Sans doute, cette perturbation hémodynamique peut-elle entraîner des lésions irréversibles (ramollissements, nécroses, myélopathie de Grinker), responsables des séquelles ou de l'évolution mortelle ?, mais sans doute peut-elle aussi, dans de nombreux cas, être à l'origine de lésions réversibles à type d'oedème cérébral subaigu. Or certaines observations anatomiques font justement état de lésions oedémateuses.

Il ne pourrait de tout évidence, s'agir que d'un processus différent des habituels oedèmes labiles, dus à la simple rétention d'eau par les chlorures de sodium. Ici en effet, les solutions hypertoniques n'ont aucune action, ce qui n'est pas pour surprendre, si nous sommes en présence d'un exsudat riche en protéines.

Il faudrait admettre que l'exsudat qui serait le constituant de cet oedème soit lent à apparaître, lent à s'étendre, lent à disparaître. L'irrigation de la substance blanche, moins bonne que celle du cortex gris, la difficulté plus grande de résorption de l'exsudat au niveau de la myéline expliquerait l'expression chimique particulière de ces encéphaloses.

L'hypothèse de l'oedème subaigu va nous permettre de comprendre l'intervalle libre et l'évolution résolutive.

Lorsqu'il est question d'accidents encéphaliques survenant après une phase de latence, on pense immédiatement à l'hématome sous-dural.

L'hématome sous-dural post-traumatique commence à se constituer dès l'accident causal, et il ne s'exprime parfois que des semaines plus tard, lorsque son volume est suffisant pour entraver le fonctionnement d'une partie importante du cerveau.

Or ici aussi, l'on est contraint d'admettre que le substratum anatomique des manifestations tardives commence à se constituer dès l'intoxication causale elle-même. Les premiers signes n'apparaîtraient qu'après un temps plus ou moins long, lorsque la masse cérébrale intéressée par l'oedème serait assez importante.

Cette hypothèse a le mérite d'expliquer la variabilité de longueur de l'intervalle libre, voire même son absence selon la rapidité de constitution de l'oedème; elle permet enfin de comprendre que l'évolution des troubles soit parfois résolutive. Le caractère critique de la guérison relèverait de la même notion quantitative. Dès que la masse cérébrale intéressée par l'oedème est inférieure au "volume suil", les signes cliniques régressent rapidement -(tout comme après la décompression d'un hématome).

Qu'apportons-nous comme preuves à l'appui de cette hypothèse ? A vrai dire, fort peu.

Cependant chez deux malades des encéphalographies gazeuses faites à quelques semaines d'intervalle ont montré des différences intéressantes : l'image ventriculaire initiale étant plus petite que l'image obtenue lors de l'exploration ultérieure.

Le fait que l'on retrouve fréquemment lors des autopsies, l'oedème de la substance blanche reste peut être la meilleure preuve à l'appui de notre hypothèse.

Mais les études cytologiques sont encore insuffisantes et il serait souhaitable qu'on puisse les faire à différents stades.

Cette hypothèse justifie en tout cas l'usage systématique à titre préventif, de traitement à tropisme vasculaire, comme les perfusions de procaïne, dès le stade de l'intoxication aiguë, en complément de la ré-oxygénation, qui reste bien entendu l'acte thérapeutique primordial.

C O N C L U S I O N S

=====

A propos de onze cas d'intoxication oxycarbonée aigüe (dont huit observés à la Clinique des maladies du Système Nerveux et trois provenant des Services des Professeurs GARCIN, PERRAULT et BOUDIN), nous avons repris l'étude clinique, électro-encéphalographique, encéphalographique, des complications neuropsychiatriques secondaires ou tardives survenant après un intervalle libre.

Nous avons distingué deux grands groupes séméiologiques dont le pronostic nous a semblé différent :

- LES FORMES A TYPE DE MORIA, pouvant s'accompagner de troubles de la statique, réalisant un syndrome de confusion avec exaltation euphorique et troubles apraxo-agnosiques, de pronostic en règle favorable, évoluant vers la guérison en deux mois au plus.

- LES FORMES STUPOREUSES, dites AKINETO-HYPERTONIQUES, de pronostic très grave, tant sur le plan vital que sur le plan fonctionnel en cas de survie.

Nous avons constaté d'importantes perturbations électro-encéphalographiques dans la quasi-totalité des cas, et en avons étudié les divers types et leur évolution résolutive.

Nous avons finalement tenté d'expliquer le mécanisme de l'intervalle libre qui sépare ces complications de l'intoxication causal et du coma inaugural. Nous avons proposé l'hypothèse d'un oedème subaigu de la substance blanche.

Vu, le Président de Thèse:
Professeur Th. ALAJOUANINE,

Vu, le Doyen de la Faculté :
Professeur L. BINET ,

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

=====

AJURIAGUERRA et DAUMEZON Pseudo-syndromes de Korsakow consécutifs à l'intoxication oxycarbonée.
PARIS Méd. II Sept. 1937.

AJURIAGUERRA J. et FISHGOLD H L'E.E.G. dans l'intoxication oxycarbonée.
Sem. Hôp. Paris, 14 Juil 1946 - 1242-1245
(Bibliogr.)

ALAJOUANINE T. et Coll. A propos des manifestations neurologiques tardives des intoxications oxycarbonées, démarches à petits pas et astasie-abasie trépidante par hypertonie extrapyramidale du plan musculaire antigravifique.
Rev. Neurol. Janv. 1949, 81, n° 1, 73-77
(Bibliogr.)

ALLIEZ J. et DIATKINE R. Evolution pseudo-déméntielle d'une intoxication oxycarbonée.
Marseille Méd. 15 Janv. 1943, n° 1, 50-52.

ALLIEZ J. et HAJJAR J. Agnosie visuelle, alexie et apraxies diverses au décours d'une intoxication oxycarbonée à évolution, lentement régressive.
Rev. Oto-Neuro-ophtalm. Août-Sept. 1952, 24
n° 6, 352-356.

BAETZNER Séquelles d'intoxication aigüe par CO
Thèse - Hambourg 1937,-

- BAONVILLE, LEY et TITECA Intoxication oxycarbonée avec hémorragie méningée et troubles mentaux tardifs.
Journ. Belge de Neurol. et Psych. Avril 1936.
- BEAU A., NEIMANN N. et PIERSON M. Du rôle de l'intoxication oxycarbonée gravidique dans la genèse des encéphalopathies néonatales. A propos de 5 observations. Arch. franç. Péd. 1956, 13, n° 2, 130-143, 6 fig. (Bibliogr.).
- BECK Aspects médico-légaux des intoxications par CO
Am. Journ. of Med. Jurispr. (Boston) Nov. 1938
117-182 -
Analyse : JAMA Vol 112 n° 1, 1939 - 83.
- BENDER Liste des publications concernant les intoxications à l'oxyde de carbone parues de 1865 à 1939
Analyse in Zbl. f. Gewerbehyg.
- BENON R. Intoxication par l'oxyde de carbone, troubles mentaux,
Sem. Hôp. Paris - 15 Av. 1949, 25, n° 28
1222-1223.
- BERROCHE Contribution à l'étude des troubles nerveux dans l'intoxication oxycarbonée.
Thèse Montpellier 1943;
- BIASCI, RONCO Sulle modificazioni elettro-encefalografiche durante il decorso di un episodio confusionale avvelenamenti acuto da assido di carbonio.
Gior. di psych. e di neuro-patologica 1956, 84, n° 2.
- BINET L., TANRET P et DEJOURS P. Deux cas de complications nerveuses de l'intoxication oxycarbonée.
Sem. Hôp. Paris - 2 Oct. 1951, n° 73, 2857-2858.
- BINET L., BOUR H. et BARRES G. Déconnexion neuro-végétative et réfrigération à propos de l'évolution comparée d'une intoxication oxycarbonée identiquement profonde chez le frère et la soeur dont l'un seulement a été traité. - Presse Méd. 16 Janv. 1957
65, n° 5, 87.

- BOLLET Etude médico-légale de l'intoxication oxycarbonée.
Thèse Paris 1919.
- BORMAN Troubles mentaux et neurologiques dans un cas d'empoisonnement aigu par l'oxyde de carbone avec guérison partielle.
Am. Jour. Psych. 1926-1927.
- BOURGHOUH H. Complications neuro-psychiatriques d'un coma oxycarboné.
Ann. Méd. Psychol. Juillet 1957, II5, n°2, 316
- BOURRAT L., COURJON J., GRAMBERT J. et BOURRAT C. Forme akinéto-hypertonique d'intoxication par l'oxyde de carbone. (Présentation du malade).
Ann. Méd. Psychol. AV. 1957, II6, n° 4, 736.
- BRAUER Contribution psychiatrique pour diagnostic différentiel des intoxications par CO.
Thèse Bâle 1939.
Analyse : Zbl. für Gerv. und Unf. Verh. XXVI - n° 2 - 1939.
- BRIAND et SALOMON Troubles intellectuels à forme démentielle avec aprasie passagère consécutifs à une intoxication par l'oxyde de carbone.
Soc. Clin. Méd. Ment. 1913 - 17 Fév.
- CALMETTES L., DEODATI F. et BEC P. Cécité corticale par intoxication oxycarbonée aiguë.
Arch. Opht., Janv-Fév. 1958, 18, n° 1, 71-72 (Bibliogr.).
- CALMETTES L., DEODATI F., et BEC P. Cécité corticale par intoxication oxycarbonée aiguë.
Rev. Oto-Neuro-Opht. 1957, 29, n° 8, 481-483 (Bibliogr.).
- CHAUFFARD, TROISIER Hémiplégie oxycarbonée avec réaction méningée secondaire d'origine centrale
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris - 1900-2196

- CHAVANY Manifestations hypertoniques avec troubles du psychisme consécutives à une intoxication oxycarbonée aiguë.
Rev. Neurol. 1931 - 261-264.
- COSSA P., BOUGEANT H., MARTIN P., et LOMBARD A. Oxycarbonisme subaigu à manifestations psychiques et neurologiques.
Rev. neurol. 1952, 87, n° 5, 420.
- COSETTE F., DELAY J., MANIGAND G. et BONIS A. Un cas de para-ostéo-arthropathie d'origine nerveuse survenue à la faveur d'un coma oxycarboné.
Rev. Rhumat. Juin 1957, 24, n° 6, 465.
- CORNU, DEVIC, POROT Troubles mentaux prolongés de l'intoxication oxycarbonée aiguë.
Ann. Méd. Psych. Avril 1939, I.
- COT et GUILLEMAN Contribution à l'étude des troubles nerveux consécutifs à l'intoxication oxycarbonée aiguë
GAZ. Hôp. 3 Avril 1935.
- COURVILLE C.B. Le processus de démyélination du système nerveux central. IV. La démyélination, séquelle tardive de l'asphyxie par le monoxyde de carbone.
J. Nerv. Ment. Dis. Oct-Déc. 1957, 125, n° 4 534-546, 8 fig. (Bibliogr.).
- DAMAYE Troubles mentaux occasionnés par l'intoxication oxycarbonée dans les explosions.
Progrès Médical 28/12/1928.
- DANIS, TOUSSAINT Hémianopsie homonyme après intoxication oxycarbonée.
Acta. Neurologica et Psych. Belg. 1955, 55, n° 12
- DELMAS-MARSALET P. Intoxication par le gaz d'éclairage avec choro-asthétose, apraxie et restitutio ad integrum.
J. Méd. Bordeaux, Août 1946, 305.

- DEREUX J., CATOIR J. Deux complications nerveuses particulières de l'intoxication par l'oxyde de carbone syndrome parkinsonien transitoire avec inertie et mutisme chorée chronique.
Rev. Neurol. 1952, 86, n° I, 40-53.
- DESCLAUX P., SOULAIRAC A. et MORLON C. Intoxication oxycarbonée au cours d'une gestation (5ème mois) arriération mentale consécutive.
Arch. franç. Péd. 1951, 8, n° 3, 316-318 (Biblio.)
- DESOILLE Troubles nerveux dûs à l'asphyxie
Thèse Paris 1932.
- DESOILLE Un cas mortel de confusion mentale à forme stupide avec hémiplégie due à l'oxyde de carbone.
Revue neurologique 1932, I, 100.
- DESOILLE Claudication intermittente et syndrome vasculaire d'un côté et signe de Babinski de l'autre côté, consécutifs à une intoxication par l'oxyde de carbone.
Revue Neurologique 1937, I, 360
- DESOILLE, L'EBEE et LANTA Résultats d'une enquête régionale sur les intoxications oxycarbonées aiguës dans les gazogènes pendant la période de guerre.
Le Médecin d'Usine 1948, T.IO, n° 7, 330-333.
- DITTMAR F. Polyglobulie et affection du mésencéphale après intoxication par l'oxyde de carbone.
Deutsche med. Wschr. 31 Mars 1939, 65, n° 13, 500-502.
- DUPOUY, MICUCCI Séquelles mentales d'intoxication oxycarbonée accidentelle aiguë.
Soc. Med. Psych. Paris 1941.
- FAUR, ANDREY, LEMEN Syndrome aprasco-agnosique oxycarboné.
Rev. Neurol. Avril 1956, 94, n° 4, 375-386.

- FELLENIOUS V. L'enregistrement synchronisé des potentiels cérébraux, des courants d'action musculaire et du début du mouvement dans des expériences portant sur le temps de réaction chez les malades présentant des symptômes mentaux "chroniques" après intoxication par l'oxyde de carbone. Acta paed. 157-169, 2 fig. (résumé franç) (Bibliogr.).
- FLANDIN C. et GUILLEMIN J. L'intoxication oxycarbonée. Etude clinique et thérapeutique. Masson, 156 p. 10 fig.
- FLOBERG L. Symptômes vestibulaires dans l'intoxication par l'oxyde de carbone. Thèse Stockholm Juin 1953, n° 10.
- FOURNIER E. Troubles mentaux et intoxication. E.M.C. psychiatrie II, 37 630 G 20, 2-1955.
- FRIART J. L'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone en pratique hospitalière. Etude de 167 cas. Bruxelles méd. 10 Mars 1957, 37, n° 10, 373-387 (Bibliogr.).
- GNAUCK Ein Fall von Kohlenoxydvergiftung. Charité Ann, Ig 8, S.402, 1883.
- GREIDENBERG Des psychoses consécutives à l'intoxication oxycarbonée. Ann/ Med. Psych. 1900, T VIII.
- GRINKER Intoxication par le gaz d'éclairage avec double ramollissement du pallidum et dégénérescence importante de zones cérébrales. J. Neurol. 98.
- GROSPERRIN Asphyxie aiguë à l'oxyde de carbone. Manifestations hypertoniques consécutives. Thèse Paris 1931.

- GRUNTHAL E., et STORRING G.E. A propos de l'interprétation psychophysiologique et de la perte complète, isolée et durable de la capacité d'attention de la part d'un assuré contre les accidents, consécutive à une intoxication initiale par l'oxyde de carbone.
Scheiz. Arch. Neurol. Psych. 1955, 74, n° 1/2, 179 (Texte allemand).
- GUERDJIKOFF C. L'intoxication chronique par le monoxyde de carbone et les "patraques du monoxyde".
Rev. méd. Suisse rom. Juin 1953, 73, n° 6, 463-474.
- GUERDJIKOFF C. L'oxycarbonisme chronique. Etude de ses causes diverses et de ses formes cliniques.
Rev. méd. Suisse rom. Oct. 1957; 77, n° 10 814-816.
- GUILLAIN G., BERTRAND, GODET, GUILLAIN J. Atrophie lamellaire du cervelet consécutive à une intoxication par l'oxyde de carbone.
Compte rendu Ac. des Sciences 14.2.55, 240, n° 7.
- HERLITZKA Action du CO sur le système nerveux.
Arch. Ital. de Biol. 1900 T. XXXIV, 416.
- HERSZ-PEREL Contribution à l'étude médico-légale de l'intoxication aigüe par l'oxyde de carbone.
Thèse Strasbourg 1938.
- HOPF E.J. A propos de l'hydrocéphalie dans l'intoxication par l'oxyde de carbone.
Deutsche Zschr. Nervenhe. 1950, 164, n° 2, 113-122, 2 fig. (Bibliogr.).
- HSII, CHENG Lésion de la myéline sous-corticale dans les intoxications par CO.
Brain T.61, Déc. 58, 384-392
Analyse in Rev. Neurol. T 71 N° 3 Mars 39, 339.
- HUBNER A. Conséquences tardives de l'intoxication par oxyde de carbone.
Mschr. Unfallh, Août 1958, 61, N° 8, 248-252.

- INCZE Purpura cerebri à la suite d'une intoxication par CO.
Deutsch Ztsche für Genichtl. Med. T 23 N° 4
1937, 218.
- IZARD Des troubles nerveux consécutifs aux intoxications oxycarbonées.
Thèse Lyon 1907.
- JANZ H.W. Synthèse et conditions de formations de tableaux de maladie cérébrale après intoxications à l'oxyde de carbone.
Arch. f. Psych. Nerven. Kraukh 1942, II4, n° 3, 539-593 (Bibliogr.).
- KISKER Agraphie, akalkulie und kunstruktive apraxie nach kohlenoxydvergiftung; ein beitrag zur abwandlung der darstellung sleistungen bei raumstörung.
Deutsch Zeitschrift für Nerven 174 (2) 1956 - 357-393.
- KORSAKOFF Sur une forme de maladie mentale combinée avec la neurite multiple dégénérative.
Congrès Intern. de Med. Ment. Paris 1889, p 75.
- LAUNAY, HADENGUE, VISY Intoxication oxycarbonée à forme convulsive et amaurotique avec atteinte extra-pyramidale.
Ann. Med. Leg. et de Crim. 34 (4) 1954, 186-191
- LE DOSSEUR Des troubles intellectuels consécutifs à l'intoxication oxycarbonée,
Thèse Paris 1901,
- LENNARTZ H., et SEIFERT R. Mesures de l'irrigation cérébrale d'après la technique de Kety et Schmidt après l'intoxication oxycarbonée.
Klin. Wschr. 15 Mars 1959, n° 6, 296-298 3 fig. I tableau (Bibliogr.)
- LEONARTE J.S. Syndrome de Wallenberg à la suite d'une intoxication par l'oxyde de carbone.
Rev. espan. Oto-Neuro-Oftal, Juil-Août 1958, 15, n° 98, 269-272 (Bibliogr.)

LEREBOULLET J. et PUECH P. Hémiplégie avec aphasie par intoxication oxycarbonée. Etude ventriculographique
Rev. Neurol. 1939-1940, 72, n° 7, 777-781, 1 fig.

LEVY VALENSI Psychoses oxycarbonées.
Concours Méd. 20 Août 1936.

LEVY VALENSI, PHILIBERT, BELEY et AJURIAGUERRA Intoxication oxycarbonée.
Sem. Hôp. Paris - 1er Mars 1936.

LHERMITTE, MONIER-VINARD, AJURIAGUERRA Hémiplégie itérative
Etude anatomique.
Rev. Neurol. Mai 1939.

LOESET, GAUTIER, VEBER Intoxication oxycarbonée des gazogènes
Bull. Ac. Nle Med 112ème année T. 132 N° 17-18
294-296.
Ann. Med. Leg. 1956.

LOTMAR, SCHEIZER Interprétation psycho-physiologique d'une agnosie isolée de longue durée après empoisonnement à l'oxyde de carbone.
Arch. für Neurol. und Psych. 73 (1-2) 1954.

MEISINGER J. Nature et cause des foyers de ramollissement symétriques dans le globus pallidus après intoxication à l'oxyde de carbone, et leur importance diagnostique (3 observations).
Thèse Munich 1940, n° 267, 29.

MOREAU de TOURS Des troubles intellectuels dus à l'intoxication lente par l'oxyde de carbone.
Paris 1876.

MORSIER G. (de) et GEORGY F. Parkinsonisme consécutif à une intoxication par l'oxyde de carbone.
Rev. Med. Suisse rom. 25 Nov. 1941, n° 13,
1038-1039.

NAYRAC P., et CHRISTIN M Séquelles mentales d'intoxication oxycarbonée aiguë.
Echo. Med. Nord T X n° 12 - 1932 - 397
Arch. Med. Prof. T V n° 1-2 - 1943 - 36.

- NICK, DEROBERT, FOURNIER, ESCOUROLLE Manifestations neuro-
psychiatriques post-intervallaires de l'into-
xication oxycarbonée aiguë : 10 cas.
Ann. Med. Leg. et Crim. Juillet-Août 1956 -
208 - 233.
- NILSSON, PER Symptômes psycho-neurologiques de l'intoxica-
tion par l'oxyde de carbone.
Sv. Lakartide 1942 - 634
Analyse : La Medecina del Lavoro T XXXIV n° 6.
1943, 120.
- OUTES D.L. et MENRIZABAL E. Une nouvelle forme clinique neu-
rologique de l'intoxication oxycarbonée.
Semana med. 5 Juin 1952, 100, n° 23, 729-735
4 fig. (Bibliogr.).
- PATTERSON J.L. jr.; HEYMAN A., BATTEY LL., et FERGUSON R.W.
Le seuil de réaction des vaisseaux cérébraux
humains à l'augmentation de dioxyde de carbone
du sang.
J. of Clin. Invest. Déc. 1955, 34, n° 12,
1857-1864 - (Bibliogr.).
- PEREL Contribution à l'étude médico-légale de l'in-
toxication aiguë par CO
Thèse Paris 1938.
- PLATH W. Le parkinsonisme en tant que suite d'une into-
xication à l'oxyde de carbone.
Sammlung V Vergiftungsfällen T. 10 n° 5 113-
114, A 798.
- POELCHEN Gehirnerweichung nach Vergiftung mit
Kohlendunst.
Berl. Klin Wschr. 1882; 5 596.
- POHLISCH Das psychiatrisch neurologische krankheitshild
der Kohlenoxydvergiftung.
Mschr Psychiat. 1928, 795, 339, I 929, 71.5.82.
- POLLOCK G.G., WANG R.I.H. Synergie du gaz carbonique et du
D.D.T. sur le système nerveux central.
Science, 29 Mai 1953, 117, n° 3048, 595-597,
I fig.

- POROT, SANTUCCI Les troubles mentaux de l'intoxication oxycarbonée aiguë. Leur aspect médico-légal.
Le Sud Médical et Chirurgical 1930-221.
- POURSINES Y., ALLIEZ J. et TOGA M. Etude des lésions corticales dans un cas d'intoxication oxycarbonée.
Rev. neurol. Mai 1956, 94, n° 5, 731-735, 6 fig.
- QUENSEL F. Intoxication par l'oxyde de carbone ou traumatisme cranien.
Mschr. Unfallh. versich. Med. Mai 1952, n° 5.
129-133.
- RAFFEGEAU Note sur un cas de démence consécutive à l'intoxication oxycarbonée.
Ann. Med. Psych. 1889 et discussion sur les poêles mobiles.
Bull. Acad. de Med. 1889.
- RAVAULT P., JACQUOT F. et RIFFAT G. Intoxication aiguë à l'oxyde de carbone à manifestations neurologiques sévères.
Lyon méd. 29 Juil. 1956, 196, n° 31, 81-86.
- RIEDL L. Dépersonnalisation comme suite d'une triple intoxication par oxyde de carbone.
Wien. med. Wschr. 92, n° 43, 796-797.
- ROEDER-KUTSCH, THESA et SOHOLZ-WOLFING J. Marasme schizophrénique à base de modifications cérébrales éten-
dues après intoxication par l'oxyde de carbone.
Zschr. ges. Neurol. Psych. 31 Déc. 1941, 173,
n° 5, 702-730, 10 fig. (Bibliogr.).
- ROGER, POURSINES, BUGARD Le Neuro-oxycarbonisme aigu.
Gaz. Hôp 1943, n° 17, 261-264.
- ROGER, POURSINES, BUGARD Sur la nature anatomique du coma
oxycarboné et sur la pathogénie des séquelles
nerveuses.
Comité Médical des Bouches du Rhône 18-6-1943.

- ROGER H., POURSIDES Y., BUNARD Sur les lésions et la pathogénie du neurooxycarbonisme aigu.
Marseille Méd. 15 Janv. 1944, n° 1, 5-15,
3 fig.
- ROUAULT de la VIGNE Etude des troubles psychiques de l'intoxication oxycarbonée aiguë.
Thèse Paris 1945.
- SANGER E.B., et GILLILAND W.L. Intoxication grave par oxyde de carbone, coma prolongé suivi d'une psychose transitoire, de polynévrite périphérique, guérison.
J.A.M.A. 27 Janv 1940, II4, n° 4, 324.
- SAYER Etude des troubles nerveux et des troubles psychiques consécutifs à l'intoxication par l'oxyde de carbone.
Thèse Nancy 1932-1933;
- SCHEMBRA Intoxication par l'oxyde de carbone et système nerveux.
Med. Klin 1938, n° 46.
- SCHIUSMANN Epilepsie tardive après intoxication oxycarbonée
Analyse in Journal of Industry, Hyg and Tox
T 2I n° 2, 1939, 44.
- SCHOOFIS Danger d'intoxication oxycarbonée par chauffe bain au gaz.
Bull. de l'Ac. Roy. de Med. de Belg.
VIème série - T XIII - 1948, 186-191.
- SELTHER Amnésie après intoxication par CO.
Zbl gew. Hyg. und Vnf Verh. T 25 1938- 237.
- SERCL Troubles nerveux dans l'intoxication oxycarbonée.
Arch. Mal. prof. 1952, I3, n° 2, 216-217.

- SHILITTO, DRINKER, SHAUCHNESSY Le problème des séquelles nerveuses et mentales de l'intoxication CO.
J.A.M.A. 29 Fév. 1936.
- SIBELIUS Zeitschrift F. Kl. Med. 1903.
- SOLOMON Acalculie, agnosies et névrites multiples après intoxication oxycarbonée.
Med. Clin. of North Amer. Sept. 1932.
- STAEMMLER M. et PARADE G.W. Oxyde de carbone et hypertonie.
Klin. Wschr. 5 Août 1939, 18, n° 31, 1049-1052.
- STRASSMANN G. L'effet des inhalations répétées de gaz d'éclairage sur le cerveau.
Mschr. Psych. Neurol. Av-Mai-Juin 1949, 117, n° 4-5-6, 360, 366, 3 fig. (Bibliogr.).
- STEIFLER Striarer Symptomenkomplex als Spalfolge einer im - Felde erlittenen Gasvergiftung. Ztschr. f.d. ges. N, Bd, 81, 5 142, 1923.
- STURM Importance des lésions par Co sur la substance blanche intra-hémisphérique.
Wien. Med. Wschr. II, 1941, 709.
- TITECA A propos d'un cas d'intoxication par CO.
Discussion du rôle possible des hémorragies méningées tardives dans le déterminisme des psychoses post intervallaires.
Am. Med. Psych. 1936; II.
- TOULOUSE, COURTOIS, MARCHAND, Intoxication oxycarbonée. Encéphalite et lésions cellulaires dégénératives portant surtout sur le locus niger et la moëlle
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1930, 917.
- TRUELLE, PETIT Sur un cas d'amnésie continue consécutif à une tentative de suicide par CO.
Rev. Neurol. n° 68 1901.

WIMMER

Etudes sur les syndromes extra-pyramidaux
Mono-syndrome strié consécutif à une intoxication oxycarbonée.
Rev. Neurol. I 1925, 332.

ZOURBAS J.

Encéphalopathie congénitale avec troubles du tonus neuro-musculaire vraisemblablement consécutive à une intoxication par l'oxyde de carbone.
Arch. franç. Péd. 1948, 4, n° 5, 513-515.

TABLE DES MATIERES

=====

INTRODUCTION.....	Page 1
 <u>CHAPITRE I</u>	
OBSERVATIONS	7
 <u>CHAPITRE II</u>	
ESSAI DE SYNTHESE	49
ETIOLOGIQUE, CLINIQUE, ENCEPHALOGRAPHIQUE, ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUE.	
<u>CHAPITRE III</u>	
CONSTATIONS ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES..	69
 <u>CHAPITRE IV</u>	
INTOXICATIONS OXYCARBONEES EXPERIMENTALES.	75
 <u>Chapitre V</u>	
ESSAI D'INTERPRETATION PHYSIOPATHOLOGIQUE	79
 CONCLUSION	 93
BIBLIOGRAPHIE.....	

